ANALES DE LA UNIVERSIDAD

AÑO XI | Montevideo—1904 | TOMO XV

Informe del Comité de los Diez sobre enseñanza secundaria

PRÓLOGO DEL TRADUCTOR

I

Cuando tuvo lugar últimamente en Montevideo la segunda reunión del Congreso Científico Latino-Americano, la Sección de Ciencias Pedagógicas resolvió aconsejar la traducción de los informes llamados «De los Diez» y «De los Quince», presentados por Comisiones especiales á la «Sociedad Nacional de Educación» de los Estados Unidos de Norte-América. Respondió esto á la necesidad, señalada en los países sudamericanos, de buscar nuevos rumbos en materia de instrucción primaria y secundaria, ya que lo existente no satisfacía.

La resolución aprobada por la Asamblea importaba, tal vez, ganar medio siglo ó más, pues conocida es la lentitud con que penetran en los pueblos latinos ciertas reformas que exigen, para ser tomadas en cuenta, una preparación particular de que la mayor parte de los hombres carecen.

A la inversa de lo que sucede con el francés, el idioma inglés es poco cultivado en la mayor parte de estos países, siendo lamentable que lo ignoren aún personas de alto valer en materia de Pedagogía. Sucede, por esto, frecuentemente, que el elemento intelectual dirigente, desconociendo los progresos operados y las conquistas de la ciencia en los últimos años, se agita y gasta fuerzas tratando de buscar solución á problemas de tiempo atrás resueltos en los países de habla inglesa; ó bien permanece aferrado á ideas que han sido dejadas de lado en los países del Norte. Se vive allí tan activamente, se progresa de un modo tal, se estudia tan intensa y febrilmente, se practica con tanta conciencia y firmeza, que no es de admirar que las transformaciones y los adelantos se sucedan tan rápidos.

Cuando yo indiqué, pues, al Congreso la ventaja de llevar á efecto esas traducciones, tuve en vista poner de inmediato al alcance de las personas llamadas á estudiar las reformas, un cuerpo de doctrina adelantado, elaborado á la luz de la ciencia y de la experiencia y reconocido como la obra maestra de las ciencias pedagógicas en el siglo XIX.

Ahora publico la traducción castellana del informe de los Diez, esperando poder hacer lo mismo con los informes de las Conferencias que lo completan.

No se trata de un simple documento auxiliar que puede ser tenido en cuenta para sacar de él algún detalle útil; es un plan de la mayor importancia, que convendría adaptar, del mejor modo posible, á las condiciones de cada país y de cada pueblo. Y hago esta afirmación porque temo que sea mirado con ligereza y que se pretenda, como es costumbre, juzgarlo *prima facie*, con el simple criterio corriente de los hombres que intervienen en las cosas públicas, y que, sin tener aptitudes y preparación especial, resuelven, sí ó no, sobre cualquier materia.

II

No está demás, ya que el caso se presenta, decir algunas palabras sobre la preparación especial que deben tener los hombres llamados á intervenir en estos asuntos; pues no bastan las leyes, los reglamentos, los métodos y los programas. Son necesarios también los hombres que han de formularlos, adaptarlos á cada país, ponerlos en práctica y vigilar su ejecución.

Muchos creen que para ser elemento dirigente de la instrucción pública y, por lo tanto, para legislar y reglamentar sobre ella, basta tener alguna inteligencia y los conocimientos que poseen corrientemente los hombres educados. Así, no falta quien supone que un abogado, un médico, un ingeniero, un periodista, un literato, pueden proyectar leyes y reglamentos de educación, con tal de que se pongan á la tarea y sin haberse ocupado antes mayormente de Pedagogía. Sucede que se confía frecuentemente puestos de dirección ó de consejo, tanto en la instrucción primaria como en la

secundaria, á personas distinguidas y notables, pero ignorantes de los más elementales rudimentos de la ciencia de la enseñanza.

Algunas de esas personas, como la generalidad del público, juzgan, de buena fe, que pueden, sin preparación especial, opinar y resolver sobre asuntos tan serios y difíciles; otras, conscientemente, reconociéndose sin suficiencia, cuentan, sin embargo, poder ir saliendo del paso con la ayuda de secretarios, ayudantes técnicos, empleados inferiores, etc.

En uno como en otro caso son, en realidad, verdaderos obstáculos para la buena marcha y el progreso de la Instrucción pública; pues no sólo no hacen, sino que no dejan hacer á otros mejor preparados. Estorban el ascenso regular y justo de los que hacen carrera especial; y dan pésimo ejemplo, pues suelen ser demostración viviente de que más pueden las habilidades, las influencias, el brillo social, político ó literario que el estudio profesional paciente, regular y correcto. En más de un país sudamericano la instrucción pública ha estado paralizada por tener á su frente un hombre inteligente y brillante pero sin aptitudes ni preparación, á un orador notable, á un poeta ilustre, á un oficinista y administrador modelo, cuando no á una reliquia cualquiera, que redactó diarios en época anterior ó fué político importante ó tuvo el mérito de ser simplemente amigo de Presidentes ó de Ministros.

La importancia preponderante de la Instrucción pública exige que se miren estos asuntos con la mayor seriedad y que no deba tenerse consideración alguna con el que aspira á puestos que no puede desempeñar. Es un crimen sacrificar una generación ó lo porvenir de un país para dar lugar á una complacencia política ó social, como frecuentemente sucede.

III

Lo que acabo de decir se refiere á los hombres que no tienen preparación alguna en Pedagogía; hay otros que, sin tener estudios regulares y completos, hacen lo que los curanderos en materia de enfermedades ó los rábulas en materia de derecho; me refiero á ciertos elementos que pueden llamarse *de buena voluntad;*

es decir, personas que por dedicación desinteresada, ó interesada, se adelantan á las primeras filas y, sin base científica ni estudios sistemáticos suficientes, leyendo aquí y allá libros de Pedagogía hablan desembarazadamente y se consideran aptas para dirigir ó para aconsejar. Estas personas suelen ser individuos, como he dicho, que creen que pueden dar opiniones por haber leído algo, poco ó mucho; pero que no se dan cuenta de que leer no es estudiar, y de que hay ciencias, como por ejemplo la Psicología Pedagógica, las Matemáticas, etc., que no es posible dominar sin un estudio metódico y regular, apoyando el pié firmemente en un escalón para subir al otro. Esas personas ó siguen generalmente la última idea ajena, ó creen resolverlo todo sosteniendo una abstracción filosófica, ó un detalle de métodos, de administración ó de organización escolar. No hay en ellas concepto claro y equilibrado de todos los elementos de la materia; á veces aciertan en un detalle y se equivocan en diez; suelen discutir interminablemente, pasando, sin notarlo, de un asunto á otro, dando importancia enorme á cosas frívolas y secundarias. Basta oirlas un poco para notar su falta de preparación en lógica y en lo que se refiere á los fundamentos filosófcos de la instrucción y de la educación. Algunos de estos hombres suelen ser útiles como cooperadores pasivos; pero, como elementos dirigentes ó de consejo, son generalmente una calamidad.

Algunos antiguos maestros, nobles y dignos, que enseñaron por viejos sistemas, creen, también, poder opinar sobre las materias más árduas, sin haber seguido estudiando y sin haber marchado con el progreso; tienen adheridas á la mente reglas gramaticales, preceptos y fórmulas antiguas, argumentan con su práctica y experiencia y, lejos de ceder, se aferran á lo que practicaron; consideran ellos á la ciencia como á una música wagneriana complicada, demasiado confusa, y que, por más que se diga, no dá los resultados prácticos de otros tiempos. «Hoy, dicen, salen los niños de las escuelas sabiendo lo que son protozoarios ó echinodermos, pero no saben hacer cuentas como antes, ni saben escribir, ni gramática». Estos señores reconocen algunas ventajas de los nuevos métodos, pero con muchas restricciones y sólo son capaces de hacer de ellos una aplicación ruda, mal hecha, incompleta, cuando no equivocada desastrosamente.

Precisamente una de las luchas más curiosas es la que se ve frecuentemente entre los hombres de buena voluntad que quieren aplicar las ideas adelantadas, por un lado, y los maestros antiguos, por el otro.—Los primeros, incapaces para abarcar todas las bases filosóficas de la educación, sus faces formal y social, el límite equilibrado entre el tiempo pedido por las materias y el tiempo acordado por la naturaleza, etc., ni saben defender los principios, ni justificar su aplicación; los segundos, considerando tan sólo, generalmente, la faz instrumental de las materias para la vida social, y la faz instrumental de los métodos para la información en cada materia, razonan con más firmeza y más lógica aparente.

La influencia, mayor ó menor, de los unos y de los otros ha dado lugar á tentativas inciertas y mal entendidas, que las más de las veces han producido como resultado el descrédito de los buenos principios. La ignorancia del valor educativo de las ciencias naturales, por ejemplo, ha conducido á buscar en ellas información y no medio adecuado para desenvolvimiento de facultades; llegándose en las primeras épocas que siguieron á la reforma hecha por don José Pedro Varela, en las escuelas primarias, á aprender de memoria largas clasificaciones zoológicas, siguiendo el texto de Claus, y descuidando el método experimental, que es lo esencial como medio de ejercitamiento de poder mental y motivo y valor real educativo de la materia.

Algún tiempo después, por una reacción natural, se procedió á reducir los programas á proporciones nimias, pasando absurdamente de un extremo al otro. Algunos hombres entendidos trataron de remediar ese estado de cosas, pero inútilmente. Aún hoy basta recorrer en las escuelas las libretas en que van anotadas las lecciones diarias y los tópicos, para ver que faltan casi en absoluto los trabajos de clasificación y de generalización que son los fundamentales y el coronamiento de todo el esfuerzo metódico de esa enseñanza.

Todo el aparato y el organismo de las lecciones de objetos, ha sido, frecuentemente, desnaturalizado en gran parte y mal dirigido; oyéndose á cada paso hablar únicamente de la formación de hábitos de observación, como si fuese el objetivo final, y olvidando que las nociones particulares son de pequeño valor, excepto cuan-

do sirven de punto de apoyo á las nociones generales. Que los perceptos son el andamiaje; que los conceptos son la estructura completa. *Que las lecciones que se detienen en los preceptos son equivocaciones educativas* (Joseph Baldwin).

Tuve ocasión de hablar sobre este asunto con un pedagogista célebre, el que, con su noble sinceridad habitual, me decía que habían hecho todo lo posible, pero que el sistema no daba resultado: faltaban los inventores, los hombres de recursos, los trabajadores activos confiados en sus propias fuerzas, *los self made men.* Lo que ese señor y la mayoría no entendían y no entienden es que faltaba y falta la educación de los poderes que dan esos resultados. Tanto la educación primaria como la secundaria, salvo contadas exepciones, ó carecen de maestros que merezcan el título de tales, ó no disponen de los elementos materiales necesarios para la enseñanza;—lo que equivale á lo mismo.

Me detengo para no herir y humillar á mucha gente noble y digna que ó trabaja equivocada y de buena fe ó, por su situación de dependencia, tiene que emplear métodos mal desarrollados ó absurdos ó, en fin, porque no dispone de los medios materiales para el trabajo regular y correcto.

Mientras no existan preparación especial y bases filosóficas firmes no admirará que haya quien siga sosteniendo la superioridad del empirismo ó bien de la enseñanza puramente de materias de las que llama Hinsdale instrumentales, como la lectura, la escritura y el cálculo aritmético, con el coronamiento de la Gramática antigua en la escuela primaria, y quien proclame el textito, medido por centímetros, *aprobado por las autoridades,* para la enseñanza secundaria;—amonestándose seriamente al profesor que se permita hablar de algo que no esté en el librito!

IV

Otro motivo de dificultad es el que no ha desaparecido en muchas partes, la Psicología llamada *antigua* por los autores norteamericanos; de modo que la mayor parte de los hombres dirigentes, educados en la teoría de las tres facultades, aturdidos é indi-

gestados con ideas y preconceptos que les es difícil abandonar, no pueden ni dominar, ni llevar á la práctica el concepto *formal* de la educación tal como hoy se entiende. Tan sólo pueden hacerlo los jóvenes que, accesibles á las influencias extranjeras, han revolucionado ó tratan de revolucionar la enseñanza de la Psicología, ó aquellos, de los antiguos, que, con decisión, resolvieron abandonar todo el bagaje viejo y se pusieron á estudiar sistemáticamente y desde el principio la materia. De ahí, que muchos hombres superiores y bien educados no puedan tener orientación clara y precisa y estén todavía en el período primitivo de discusiones tales como la de la mayor ó menor extensión de los tópicos con relación al *surmenage*, ó se preocupen de la necesidad de poner obstáculos á los estudios secundarios, como medio de cerrar el acceso á las profesiones liberales y evitar un proletariado instruido.

El hecho de que esos asuntos preocupen y estén sin solución, indica por sí sólo el grado de atraso y de ignorancia del elemento dominante, ya que el concepto claro de la educación formal y su aplicación correcta excluyen todo peligro de *surmenage;* y el verdadero carácter de los estudios secundarios, *considerados como educación general y no como preparatorios para profesión determinada,* excluye el peligro del proletariado intelectual; viniendo á ser el remedio de lo último la ampliación y las facilidades, en vez de las restricciones y las trabas.

V

Sea para enseñar, sea para dirigir la enseñanza, es necesario tener preparación especial. No es posible asegurar que una materia determinada debe ser enseñada sin conocer el motivo de esa enseñanza; en resumen, el valor educativo de la materia. Para ello es necesario ser competente en Psicología pedagógica, conocer cada poder mental, su desarrollo natural, el efecto que producirá cada ejercicio, etc.; en resumen, es necesario estudiar sistemáticamente ciencias pedagógicas.

Más de una vez he visto á personas distinguidas opinar sobre estos asuntos sin tener la menor idea de los valores educativos;

me he sentido entristecido al verles llegar, por inocente vanidad y amor propio, á sostener absurdos, argumentando hasta con la ironía. Es necesario que esto se corrija.

Es condición de los que ignoran las dificultades y los peligros el aventurarse sobre los abismos; yo, aunque algo he estudiado, sólo me he atrevido á presentar una conclusión que considero firme:— indicar á mis amigos el señor Juan José Castro y doctor Gregorio L. Rodríguez, cuando ocupaban el Ministerio de Fomento, el que enviaran elementos jóvenes, inteligentes y ya fuertemente preparados, á Estados Unidos á estudiar metódicamente ó á completarse. Es aún hoy mi convicción que dos ó tres años de estudio en esa forma harían de los doctores Massera y Vaz Ferreira, por ejemplo, entre el elemento universitario, ó de los señores Figueira y Sánchez, entre el elemento normal, educacionistas ilustres, superiores á todo cuanto hasta hoy se ha conocido en el Río de la Plata.

Las consideraciones que preceden han sido escritas teniendo en vista un objetivo útil y práctico. Hacer que los que deseen ocuparse de Instrucción pública y especialmente del Informe de los Diez, hagan examen de sí mismos, estudien y no pretendan talentear. Para terminar, pido no se vea en mis palabras alusión alguna á determinadas personas. Los defectos que indico y lamento más son del medio y de la época que de los individuos.

¿Debería haberme callado en obsequio á consideraciones personales ó á un oportunismo mal entendido? Creo que no. El progreso en materia de educación debe ser siempre revolucionario, como lo ha dicho muy bien un autor que ya he citado (y es de notar que ha hecho esa afirmación después de cuarenta años de profesorado normal habiendo educado á miles de maestros; es decir cuando parece que los años y la experiencia debieran haberle hecho conservador). Yo me hago un honor en ser soldado de la única revolución que puede salvar y dar vigor á las repúblicas Sud Americanas.

Montevideo, 25 de Abril de 1904.

Manuel B. Otero.

Informe del Comité de los Diez

AL CONSEJO NACIONAL DE EDUCACIÓN:

El Comité de los Diez, nombrado en la reunión de la Asociación Nacional de Educación, en Saratoga, el 9 de Julio de 1892, tiene el honor de presentar el siguiente informe:

En la reunión del Consejo Nacional de Educación, en 1891, un Comité, nombrado en una reunión previa, presentó un importante informe por intermedio de su Presidente, Mr. James H. Baker, entonces Principal de la Escuela Superior de Denver, sobre el asunto general de la uniformidad en los programas escolares y sobre los requisitos para la admisión á colegio. Se determinó que el Comité continuara y quedara autorizado para organizar una Conferencia sobre el asunto de la uniformidad, durante la reunión del Consejo Nacional de Educación en 1892, debiendo la Conferencia constar de representantes de los principales colegios y escuelas secundarias de las diferentes partes del país.

Esta Conferencia fué debidamente convocada y celebró reuniones en Saratoga los días 7, 8 y 9 de Julio de 1892. Había presentes de veinte á treinta delegados. Sus discusiones tomaron gran amplitud; dieron, sin embargo, como resultado las siguientes recomendaciones especificadas, que la Conferencia envió al Consejo Nacional de Educación entonces en sesión:

1.—Que es conveniente organizar Conferencias de maestros, de los que en escuelas y colegios enseñan cada una de las principales materias comprendidas en los programas de las escuelas secundarias de los Estados Unidos ó requeridas para la admisión á

colegio—como, por ejemplo, Latín, Geometría ó Historia Americana; debiendo cada Conferencia considerar los límites precisos de su materia, los mejores métodos de instrucción, la mejor asignación de tiempo para la materia y los mejores métodos para controlar los adelantos de los alumnos; y representando cada Conferencia debidamente las diferentes partes del país.

2. -Que se nombre un Comité con autoridad para elegir los miembros de las diversas Conferencias y arreglar las reuniones; debiendo los resultados de todas las Conferencias ser comunicados á este Comité para que los tenga en cuenta del modo que considere más oportuno y los tome como base de un informe que el mismo Comité presentará al Consejo.

3.—Que este Comité se componga de los siguientes señores:

Charles W. Eliot, Presidente de la Universidad de Harvard, Cambridge, Mass, Presidente.

William T. Harris, Comisionado de Educación, Washington, D. C.

James B. Angell, Presidente de la Universidad de Michigan, Ann Arbor, Mich.

John Tetlow, Maestro Director de la Alta Escuela de Señoritas y de la Escuela de Latín de Señoritas, Boston, Mass.

James M. Taylor, Presidente del «Vassar College», Poughkeepsie, N. Y.

Oscar D. Robinson, Principal de la Alta Escuela, Albany, N. Y.

James H. Baker, Presidente de la Universidad de Colorado, Boulder, Colo.

Richard H. Jesse, Presidente de la Universidad de Missouri, Columbia, Mo.

James C. Mackenzie, Maestro Director de la Escuela de Lawrenceville, Lawrenceville, N. J.

Henry C. King, Profesor en el «Oberlin College», Oberlin, Ohio.

Estas recomendaciones de la Conferencia fueron adoptadas el 9 de Julio, por el Consejo Nacional de Educación, el que las comunicó á los Directores de la Asociación Nacional de Educación, agregando la recomendación de que un presupuesto no mayor de

pesos 2,500 fuese hecho por la Asociación, destinado á los gastos de estas Conferencias. El 12 de Julio los directores adoptaron diversas resoluciones, entre las cuales, la de destinar una suma, no excedente de 2,500 pesos, para llevar adelante el asunto durante el año académico de 1892-93.

Cada señor designado para el Comité de los Diez aceptó su nombramiento, y el Comité se reunió, con todos los miembros presentes, en el «Columbia College», ciudad de New York, desde el 9 hasta el 11 de Noviembre de 1892, inclusive.

Como elemento de preparación para esta reunión, se había organizado un cuadro, por medio de una prolongada correspondencia con las principales de las mejores escuelas secundarias de varias partes del país, en el que se exponían las materias enseñadas en 40 de las principales escuelas secundarias de los Estados Unidos y el número total de recitaciones ó ejercicios asignados á cada materia. Doscientas escuelas próximamente fueron requeridas para esta información; pero no fué practicable el obtener en el término de tres meses datos verificados de más de 40 escuelas. Este cuadro probó concluyentemente: primero, que el número total de materias enseñadas en esas escuelas secundarias era de cerca de cuarenta, trece de las cuales, sin embargo, fueron encontradas solamente en pocas escuelas; segundo, que muchas de esas materias eran enseñadas en períodos tan cortos que poco resultado podía ser sacado de ellas; y tercero, que el tiempo destinado á la misma materia en las diferentes escuelas variaba mucho. Aún para las materias más antiguas, como Latín y Álgebra, parecía haber una gran diversidad en lo relativo al tiempo que les era destinado. Como este cuadro era puramente comparativo—es decir, permitía hacer comparaciones entre las diferentes escuelas, y podía fácilmente ser mal entendido y mal aplicado por personas poco familiarizadas con los programas escolares,—fué tratado como documento confidencial, y, al principio, comunicado tan sólo á los miembros del Comité de los Diez y á los principales de las escuelas mencionadas en el cuadro. Más tarde fué enviado—todavía como documento confidencial—á los miembros de las diversas Conferencias organizadas por el Comité de los Diez.

El Comité de los Diez, después de una discusión preliminar, el

9 de Noviembre, decidió, el 10 de Noviembre, organizar Conferencias sobre las siguientes materias: 1 Latín, 2 Griego, 3 Inglés, 4 Otras Lenguas Modernas, 5 Matemáticas, 6 Física, Astronomía y Química, 7 Historia Natural (Biología; incluyendo Botánica, Zoología y Fisiología), 8 Historia, Gobierno Civil y Economía Política, 9 Geografía, Geografía Física, Geología y Meteorología. Decidió, también, que cada Conferencia fuera de diez miembros. Procedió, luego, á designar los miembros de cada una de estas Conferencias, teniendo en cuenta en la selección el magisterio y la experiencia de los señores nombrados, la buena proporción entre los pertenecientes, por un lado, á colegios, y por otro, á escuelas, así como la apropiada distribución geográfica de todos ellos. Después de haber elegido noventa miembros para las nueve Conferencias, el Comité decidió usar de un número adicional de nombres, como sustitutos, para el caso en que las personas elegidas en primer término declinasen el encargo, habiéndose seleccionado de dos á cuatro sustitutos para cada Conferencia. En la selección de sustitutos el Comité encontró dificultoso atenerse á la distribución geográfica de las personas seleccionadas, tan estrictamente como en la distribución original; por lo tanto, cuando fué necesario convocar un considerable número de sustitutos, dejó de ser tan ajustada la distribución geográfica. Las listas de miembros de las diferentes Conferencias fueron finalmente adoptadas en una reunión del Comité, el 11 de Noviembre, y el Presidente y el Secretario del Comité fueron facultados para llenar las vacantes que pudieran ocurrir.

El Comité adoptó después la siguiente lista de cuestiones como norma para las discusiones de todas las Conferencias, y determinó que las Conferencias fuesen convocadas conjuntamente para el 28 de Diciembre:

I.—En el curso escolar de estudios que se extienden aproximadamente desde los 6 hasta los 18 años de edad — curso que incluye los períodos de instrucción elemental y secundaria—¿á qué edad debería empezar á ser introducido el estudio que es materia de la Conferencia?

II.—Después de ser introducido, ¿cuántas horas por semana y durante cuántos años deberían serle dedicadas?

III.—¿Cuántas horas por semana y por cuántos años deberían dedicársele durante los últimos cuatro años del curso completo, es decir, durante el período ordinario de alta escuela?

IV.—¿Qué tópicos ó partes de la materia pueden razonablemente ser cubiertos durante la totalidad del curso?

V.—¿Qué tópicos ó partes de la materia pueden mejor ser reservados para los últimos cuatro años?

VI.—¿En qué forma y hasta qué extensión debería la materia entrar en las condiciones de admisión á colegio? Cuestiones tales como la suficiencia de la traducción á primera vista, considerada como testimonio de conocimiento de un lenguaje, ó, en materia científica, la superioridad del examen en laboratorio sobre el examen escrito con referencia á un texto, se entienden sugeridas dentro de la frase: « en qué forma ».

VII.—¿Deberá la materia ser tratada de un modo diferente por los alumnos que van al colegio, por los que van á la escuela científica y por los que presumiblemente no van á ninguna de las dos?

VIII.—¿En qué período debería esta diferenciación empezar, si es que se recomienda alguna?

IX.—¿Se puede dar una descripción del mejor método de enseñar esta materia durante todo el curso escolar?

X.—¿Se puede dar una descripción del mejor modo de verificar el alcance de los conocimientos en esta materia, en los exámenes de ingreso á colegio?

XI.—Para aquellos casos en que los colegios y universidades permitan una división del examen de admisión en uno preliminar y otro final, separados á lo menos por un año, ¿se puede definir aproximadamente el mejor límite entre los exámenes preliminar y final?

El Comité además votó que era conveniente que las Conferencias de Latín y Griego se reunieran en el mismo sitio. Finalmente, que todas las demás cuestiones de detalle que tuvieran relación con la organización ó las instrucciones, fueran confiadas al Presidente, con plenos poderes.

Durante las seis semanas siguientes la composición de las nue-

ve Conferencias fué fijada de acuerdo con las medidas adoptadas por el Comité de los Diez. Setenta personas de las seleccionadas al principio por el Comité aceptaron la invitación, y sesenta y nueve de esas personas estuvieron presentes en las reuniones de sus respectivas Conferencias el 28 de Diciembre. Veinte sustitutos aceptaron la tarea, de los cuales doce fueron personas seleccionadas por el Comité de los Diez y ocho fueron seleccionadas en virtud de la autoridad confiada al Presidente y Secretario del Comité en caso de emergencia. Uno de esos ocho señores fué elegido por una Conferencia en su primera reunión. Dos señores que aceptaron la tarea—uno de los miembros originales y el otro sustituto—se ausentaron de las reuniones de sus respectivas Conferencias sin dar noticia al Presidente del Comité de los Diez, el que por esa razón no pudo llenar sus puestos. Con estas dos excepciones, las Conferencias se reunieron el 28 de Diciembre con la totalidad de los miembros. Los lugares de reunión fueron los siguientes: para las Conferencias de Latín y Griego, la Universidad de Michigan, Ann. Arbor, Mich.; para la Conferencia de Inglés, el « Vassar College », Poughkeepsie, N. Y.; para la Conferencia de Otras Lenguas Modernas, el « Bureau of Education », Washington, D. C.; para la Conferencia de Matemáticas, la Universidad de Harvard, Cambridge, Mass.; para la Conferencia de Física, Astronomía y Química y la de Historia Natural, la Universidad de Chicago, Chicago, Ill.; para la Conferencia de Historia, Gobierno civil y Economía Política, la Universidad de Wisconsin, Madison, Wis.; para la Conferencia de Geografía, la Escuela Normal « Cook County », Englewood, Ill. El Comité de los Diez y todas las Conferencias gozaron de la hospitalidad de las varias instituciones en que se reunieron, y los miembros fueron recibidos con agrado en las casas privadas durante las sesiones. Debido á la intervención de Mr. N. A. Calkins, Presidente de los administradores de bienes de la Sociedad Nacional de Educación, se consiguieron importantes rebajas en los pasajes de ferrocarriles para algunos de los miembros del Comité y de las Conferencias; pero las reducciones que se pudieron obtener fueron menos numerosas y considerables que las que el Consejo Nacional de Educación había esperado.

Al llenar algunas vacantes, de las cuales se tuvo noticia poco antes del 28 de Diciembre, fué necesario considerar como una calificación la proximidad de residencia á los parajes determinados para las reuniones; pero, en resumen, la importancia y la eficiencia de las diferentes Conferencias no fué desigualada por el reemplazo obligado de veinte de los miembros seleccionados originariamente por el Comité de los Diez. La lista de los miembros de las Conferencias, el 28 de Diciembre, era como sigue:

1. LATÍN

Prof. CHARLES E. BENNET, Cornell University, Ithaca, N. Y.

FREDERICK L. BLISS, Principal de la Alta Escuela de Detroit, Detroit, Mich.

JOHN T. BUCHANAN, Principal de la Alta Escuela de Kansas City, Kansas City, Mo.

WILLIAN C. COLLAR, Maestro Director de la Escuela de Latín de Roxbury, Roxbury, Mass.

JOHN S. CROMBIE, Principal de la *Adelphi Academy*, Brook lyn, N. Y.

Prof. JAMES H. DILLARD, *Tulane University*, New Orleans, La.

Rev., WILLIAM GALLAGHER, Principal del *Williston Seminary*, Easthampton, Mass.

Prof. WILLIAM G. HALE, University of Chicago, Chicago, Ill.

Prof. JOHN C. ROLFE, University of Michigan, Ann. Arbor, Mich.

JULIUS SACHS, Principal del *Collegiate Institute for Boys*, 38 West Fifty-ninth street, New York City.

2. GRIEGO

E. W. COY, Principal de la Alta Escuela Hughes, Cincinnati, Ohio.

Prof. MARTIN L. D'OOGE, *University of Michigan*, Ann Arbor, Mich.

A. F. FLEET, Superintendente de la *Missouri Military Academy*, México, Mo.

ASHLEY D. HURT, Director de la Alta Escuela, *Tulane University*, New Orleans, La.

ROBERT D. KEEP, Principal de la *Free Academy*, Norwich, Conn.

Prof. ABBY LEACH, *Vassar College*, Poughkeepsie, N. Y.

CLIFFORD H. MOORE, *Phillips Academy*, Andover, Mass.

WILLIAM H. SMILEY, Principal de la Alta Escuela, Denver, Colo.

Prof. CHARLES F. SMITH, *Vanderbilt University*, Nashville, Tenn.

Prof. BENJAMIN I. WHEELER, *Cornell University*, Ithaca, N. Y.

3. INGLÉS

Prof. EDWARD A. ALLEN, *University of Missouri*, Columbia, Mo.

F. A. BARBOUR, *Michigan State Normal School*, Ypsilanti, Mich.

Prof. FRANK A. BLACKBURN, *University of Chicago*, Chicago, Ill.

Prof. CORNELIUS B. BRADLEY, *University of California*, Berkeley, Cal.

Prof. FRANCIS B. GUMMERE, *Haverford College*, Pa.

Prof. EDWARD E. HALE, Jr., *University of Yowa*, Yowa City, Yowa.

Prof. GEORGE L. KITTREDGE, *Harvard University*, Cambridge, Mass.

CHARLES L. LOOS, Jr., Alta Escuela, Dayton, Ohio.

W. H. MAXWELL, Superintendente de escuelas, Brooklyn, N. Y.

SAMUEL THURBER, Director de la Alta Escuela de Niñas, Boston, Mass.

4. OTRAS LENGUAS MODERNAS

Prof. JOSEPH L. ARMSTRONG, *Trinity College*, Durham, N. C.

THOMAS B. BRONSON, *Lawrenceville School*, Lawrenceville, N. J.

Prof. ALPHONSE N. VAN DAELL, *Massachussets Institute of Technology*, Boston, Mass.

CHARLES H. GRANDGENT, Director de instrucción de lenguas modernas en las escuelas públicas, Boston, Mass.

Prof. CHARLES HARRIS, *Oberlin College*, Oberlin, Ohio.

WILLIAM T. PECK, Alta Escuela, Providence, R. I.

Prof. SYLVESTER PRIMER, *University of Texas*, Austin, Tex.

JOHN J. SCHOBINGER, Principal de una escuela privada de varones, Chicago, Ill.

ISIDORE H. B. SPIERS, *William Penn Charter School*, Philadelphia, Pa.

Prof. WALTER D. TOY, *University of North Carolina*, Chapell Hill, N. C.

5. MATEMÁTICAS

Prof. WILLIAM E. BYERLY, *Harvard University*, Cambridge, Mass.

Prof. FLORIAN CAJORI, *Colorado College*, Colorado Springs, Colo.

ARTHUR H. CUTLER, Principal de una escuela privada para varones, New York City.

Prof. HENRY B. FINE, *College of New Jersey*, Princeton, N. J.

W. A. GREESON, Principal de la Alta Escuela, Grand Rapids Mich.

ANDREW INGRAHAM, *Swain Free School*, New Bedford, Mass.

Prof. SIMON NEWCOMB, *Johns Hopkins University*, y Washington, D. C.

Prof. GEORGE D. OLDS, *Amherst College*, Amherst, Mass.

JAMES L. PATTERSON, *Lawrenceville School*, Lawrenceville N. J.

Prof. T. H. SAFFORD, *Williams College*, Williamstown, Mass.

6. FÍSICA, ASTRONOMÍA Y QUÍMICA

Prof. BROWN AYERS, *Tulane University*, New Orleans, La.

IRVING W. FAY, *The Belmont School*, Belmont, Cal.

ALFRED P. GAGE, *English High School*, Boston, Mass.

GEORGE WARREN KRALL, Escuela de adiestramiento manual, *Washington University*, St. Louis, Mo.

Prof. WILLIAM W. PAYNE, *Carleton College,* Northfield, Minn.

WILLIAM MC PHERSON, Jr., 2901 Collinwood avenue, Toledo, Ohio.

Prof. IRA REMSEN, *Johns Hopkins University,* Baltimore, Md.

Prof. JAMES H. SHEPARD, *South Dakota Agricultural College,* Brookings, So. Dak.

Prof. WILLIAM J. WAGGENER, *University of Colorado,* Boulder, Colo.

GEORGE R. WHITE, *Phillips Exeter Academy,* Exeter, N. H.

7. HISTORIA NATURAL (BIOLOGÍA, INCLUYENDO BOTÁNICA, ZOOLOGÍA Y FISIOLOGÍA)

Prof. CHARLES E. BESSEY, *University of Nebraska,* Lincoln, Neb.

ARTHUR C. BOYDEN, Escuela Normal, Bridgewater, Mass.

Prof. SAMUEL F. CLARKE, *Williams College,* Williamstown, Mass.

Prof. DOUGLAS H. CAMPBELL, *Leland Stanford Junior University,* Palo Alto, Cal.

President JOHN M. COULTER, *Indiana University,* Bloomington, Ind.

Principal S. A. MERRITT, Helena, Montana.

W. B. POWELL, Superintendente de escuelas, Washington, D. C.

CHARLES B. SCOTT, Alta Escuela, St. Paul, Minn.

Prof. ALBERT H. TUTTLE, *University of Virginia,* Charlottesville, Va.

O. S. WESTCOTT, Principal de la Alta Escuela de la North Division, Chicago, Ill.

8. HISTORIA, GOBIERNO CIVIL Y ECONOMÍA POLÍTICA

President CHARLES K. ADAMS, *University of Wisconsin,* Madison, Wis.

Prof. EDWARD G. BOURNE, *Adelbert College,* Cleveland, Ohio.

ABRAM BROWN, Principal de la Alta Escuela Central, Columbus, Ohio.

Prof. A. B. HART, *Harvard University,* Cambridge, Mass.

RAY GREENE HULING, Principal de la Alta Escuela, New Bedford, Mass.

Prof. JESSE MACY, *Yowa College,* Grinnel, Yowa.

Prof. JAMES HARVEY ROBINSON, *University of Pennsylvania,* Philadelphia, Pa.

Prof. WILLIAM A. SCOTT, *University of Wisconsin,* Madison, Wis.

HENRY P. WARREN, Maestro Director de la *Albany Academy,* Albany, N. Y.

Prof. WOODROW WILSON, *College of New Jersey,* Princeton, N. J.

9. GEOGRAFÍA (GEOGRAFÍA FÍSICA, GEOLOGÍA Y METEOROLOGÍA)

Prof. THOMAS C. CHAMBERLIN, *University of Chicago,* Chicago, Ill.

Prof. GEORGE L. COLLIE, *Beloit College,* Beloit, Wis.

Prof. W. M. DAVIS, *Harvard University,* Cambridge, Mass.

DELWIN A. HAMLIN, Director de la *Rice Training School,* Boston, Mas.

Prof. EDWIN J. HOUSTON, *Central High School,* Philadelphia, Pa.

Prof. MARK. W. HARRINGTON, del *Weather Bureau,* Washington, D. C.

CHARLES F. KING, *Dearborn School,* Boston, Mass.

FRANCIS W. PARKER, Principal de la *Cook County Normal School,* Englewod, Ill.

G. M. PHILIPS, Principal de la Escuela Normal del Estado, West Chester, Pa.

Prof. ISRAEL C. RUSSELL, *University of Michigan,* Ann Arbor, Mich.

Los noventa miembros de las Conferencias se dividían del modo siguiente: cuarenta y siete formaban parte de colegios ó universidades, cuarenta y dos de escuelas y uno era empleado de gobierno, habiendo anteriormente formado parte de una universidad. Un número considerable de los de colegio, no obstante, había tenido

también experiencia en escuelas. De acuerdo con una recomendación del Comité de los Diez, cada Conferencia eligió su presidente y su secretario; y esos dos oficiales prepararon el informe de cada Conferencia. Seis de los presidentes pertenecían á colegios y tres á escuelas, mientras que de los secretarios dos pertenecían á colegios y siete á escuelas. El Comité de los Diez pidió que los informes de las Conferencias fueran enviados á su presidente el 1.º de Abril de 1893, dando así tres meses para la preparación de los informes. Siete Conferencias se ajustaron exactamente á este pedido del Comité; pero los informes de las Conferencias de Historia Natural y de Geografía fueron dilatados hasta la segunda semana de Julio. El Comité de los Diez, no pudiendo, naturalmente, preparar su propio informe hasta después de recibir todos los informes de las Conferencias de Diciembre, no pudo presentar el suyo, como se había pensado, al Congreso de Educación que se reunió en Chicago del 27 al 29 de Julio.

Todas las Conferencias sesionaron durante tres días. Sus discusiones fueron francas, ardientes y acabadas; pero en cada una de las Conferencias se arribó á una extraordinaria unidad de opinión. Los nueve informes se caracterizan por un acuerdo tal que, ciertamente, sobrepasa las más atrevidas previsiones. Sólo dos Conferencias presentan informes en minoría, á saber: la Conferencia de Física, Astronomía y Química, y la Conferencia de Geografía, y en el primer caso las opiniones divergentes se refieren tan sólo á dos puntos del informe de la mayoría, uno de los cuales no reviste importancia. En la gran mayoría de los asuntos traídos ante cada Conferencia, la decisión de la Conferencia fué unánime. Cuando se consideran las diferentes localidades, instituciones, experiencias profesionales y personalidades representadas en cada una de las Conferencias, la unanimidad presentada es muy hiriente y de gran peso.

Antes del 1.º de Octubre de 1893, los informes de las Conferencias, después de revisados en prueba respectivamente por el presidente de cada Conferencia, fueron impresos y distribuidos á los miembros del Comité de los Diez, junto con un borrador preliminar de un informe para el Comité. Con la ayuda de los comenta-

rios y sugestiones recibidas de los miembros del Comité, un segundo borrador de ese informe se aprontó impreso para servir de base de trabajo á las deliberaciones del Comité en su reunión final. Esta reunión tuvo lugar en el *Columbia College*, del 8 al 11 de Noviembre de 1893, inclusive, estando presentes todos los miembros, excepto el profesor King, que pasaba el año académico en Europa. La circunstancia de que los puntos de vista y los campos de trabajo de los diferentes miembros del Comité fuesen, afortunadamente, diferentes, hizo que las discusiones, en esta prolongada reunión fueran vigorosas y breves, dando como resultado una revisión acabada del informe preliminar. Habiendo sido sometida esta tercera revisión á los miembros del Comité, se llegó, después de una correspondencia que se extendió por más de tres semanas, á una cordial conformidad, á la vez, en cuanto á la forma y al fondo del presente informe, con las excepciones que constan en el informe presentado en minoría por el Presidente Baker. Constan, incorporados en el informe mismo, los numerosos votos y resoluciones adoptadas por el Comité.

El profesor King, habiendo recibido en Europa los informes de las Conferencias, las dos pruebas preliminares del informe del Comité y la tercera revisión, deseó que su nombre figurara entre las firmas del informe final.

El Consejo de la Sociedad Nacional de Educación y el público, serán sin duda impresionados, á primera vista, por el gran número y la variedad de los importantes cambios provocados por las Conferencias; pero una lectura cuidadosa de los informes agregados, demostrará que el ánimo de las Conferencias fué claramente conservador y moderado, á pesar de que muchas de sus recomendaciones son de naturaleza radical. Las Conferencias que encontraron más dificultad en su tarea fueron las de Física, Astronomía y Química; Historia Natural; Historia, Gobierno Civil y Economía Política; y Geografía; y estas cuatro Conferencias presentan los informes más extensos y elaborados, por la razón de que esas materias son, en las escuelas primarias y secundarias, tratadas hoy más imperfectamente que las materias correspondientes á las cinco primeras Conferencias. Los especialistas que se reunieron para tratar juntos lo concerniente á la enseñanza de los últimos cuatro

asuntos de la lista de las Conferencias, todos sintieron la necesidad de manifestar en forma amplia lo que debía ser enseñado, así como en qué orden y por qué método. Ellos deseaban ardientemente que sus respectivas materias fuesen igualadas al Latín, al Griego y á las Matemáticas en cuanto al peso y á la influencia en las escuelas; pero conocían que la tradición educacional era contraria á sus deseos, y que muchos maestros y directores de educación no tenían confianza en estas materias como elemento disciplinario. De ahí la extensión y la minuciosidad de esos informes. En grado menor, las Conferencias de Inglés y de Otras Lenguas Modernas sintieron las mismas dificultades, siendo estas materias relativamente nuevas como elementos substanciales en los programas escolares.

El Comité de los Diez pidió á las Conferencias que hicieran sus informes y recomendaciones lo más especificadas que fuese posible. Este pedido fué satisfecho en general; pero, muy naturalmente, los informes y recomendaciones son más específicos en lo relativo á la selección de tópicos en cada materia, los mejores métodos de instrucción y las aplicaciones y aparatos deseables, que en lo concerniente al tiempo asignado para cada materia. El reparto del tiempo es un importantísimo asunto de detalle administrativo, pero presenta grandes dificultades, requiere un examen comprensivo de las demandas comparadas de muchas materias, y en diferentes partes del país necesariamente es afectado por las diferentes condiciones locales y los varios desarrollos históricos. No obstante, se encontrarán en los informes de las Conferencias recomendaciones de carácter fundamental y alcance avanzado, relativas al programa de distribución de tiempo para cada materia. Hubiera sido de esperar que cada Conferencia pidiera para su materia una proporción mayor de tiempo del que le es asignado ahora en las escuelas primarias y secundarias; pero es digno de ser notado que, á este respecto, los informes se distinguen por su moderación, especialmente los informes sobre materias antiguas y bien establecidas. La Conferencia de Latín declara que «en vista de la justademanda de mayor y mejor trabajo en varias otras materias del curso preparatorio, parece bien á la Conferencia que ningún aumento sea pedido en la cantidad de preparación en Latín». En-

tre los votos pasados por la Conferencia de Griego debe ser notado el siguiente: «Que al hacer las siguientes recomendaciones, esta Conferencia desea que el término medio de la edad en que los alumnos entran ahora al colegio debe ser más bien más bajado que elevado; y la Conferencia insta para que no se hagan adiciones á lo requerido en griego para la admisión á colegio». La Conferencia de Matemáticas recomienda que el curso de Aritmética en las escuelas elementales debe ser abreviado, y recomienda para Álgebra y Geometría solo una asignación moderada de tiempo.

Sobre el tiempo actualmente asignado á la Geografía en las escuelas primarias y secundarias, dice la Conferencia de Geografía que «es opinión de la Conferencia que se dedica demasiado tiempo á la materia en proporción con los resultados alcanzados; que no es su opinión que se le conceda á la materia más tiempo del que merece, pero que ó se debe hacer más, ó tomar menos tiempo para llegar al resultado actual.»

Cualquiera que lea estos nueve informes consecutivamente, será impresionado por el hecho de que todos estos cuerpos de expertos desean que los elementos de sus diferentes materias sean enseñados más temprano de lo que son ahora, y que las Conferencias de todas las materias, menos las de lenguajes, desean que se dé en las escuelas elementales lo que puede ser llamado « perspectivas » ó « reconocimientos superficiales » de sus respectivas materias (1), esperando que en los últimos años del curso de escuela, algunas partes de estas mismas materias puedan volver á ser tomadas con más amplitud y detalle. Las Conferencias de Latín, de Griego y de Lenguas Modernas convienen en el deseo de que el estudio de las lenguas extranjeras empiece á una edad más temprana que ahora; la Conferencia de Latín sugiere, por una referencia al uso europeo, que el Latín debe empezar de tres á cinco años más temprano que actualmente. La Conferencia de Matemáticas desea que en las escuelas elementales no sólo se dé una noción general de Aritmética, sino también elementos de Álgebra y Geometría concreta en conexión con el Dibujo. La Conferencia de Física, Química y Astronomía insiste en que los estudios natura-

(1) He traducido libremente « perspective views » por « perspectivas » y « broad surveys » por « reconocimientos superficiales ».

les deben constituir una parte importante del curso de las escuelas elementales, desde el principio mismo. La Conferencia de Historia desea que el estudio sistemático de la Historia empiece temprano, como ser á los diez años de edad, y que los dos primeros años de estudio se dediquen á la Mitología y á la Biografía, para la ilustración de la historia general, así como para la Historia Americana. Finalmente, la Conferencia de Geografía recomienda que el primer curso trate superficialmente de la Tierra, de su *environement* y habitantes, extendiéndose libremente á diferentes campos de estudio que en años ulteriores serán reconocidos como pertenecientes á ciencias separadas.

Así, al pedir entrada para sus materias en los años más tempranos de la asistencia escolar, las Conferencias de las materias más nuevas tan sólo buscan una ventaja que de tiempo atrás han poseído las materias más antiguas. Los elementos de Lenguaje, Número y Geografía han sido dados durante largo tiempo á los niños. Dada la manera como las cosas ahora tienen lugar, el maestro de la Alta Escuela (high school) no encuentra en los alumnos que vienen de las escuelas de Gramática (grammar school) base de concepciones elementales matemáticas fuera de la Aritmética; les falta el conocimiento del lenguaje algebraico y les falta el conocimiento preciso de las formas geométricas. Con referencia á Botánica, Zoología, Química y Física, el entendimiento de los alumnos que entran á la escuela superior, es ordinariamente confuso. Cuando los profesores de colegio tratan de enseñar Química, Física, Botánica, Zoología, Meteorología ó Geología á personas de 18 ó 20 años de edad, descubren muchísimas veces que los estudiantes están en el caso de tener que adquirir penosamente nuevos hábitos de observación, reflexión y memoria, hábitos que deberían haber adquirido en una niñez temprana. El maestro de colegio que enseña Historia, encuentra de igual modo que su materia nunca ha entrado seriamente en el pensamiento de los alumnos recién salidos de las escuelas secundarias. Encuentra que han dedicado tiempo asombrosamente pequeño á la materia, y que no han adquirido hábito alguno de investigación histórica ó de examen comparativo de las diferentes narraciones históricas concernientes á los mismos períodos ó acontecimientos. Es inevitable por

eso que los especialistas en algunas de las materias que se siguen en las escuelas superiores ó colegios, deseen ardientemente que el entendimiento de los niños sea provisto con algunos hechos elementales y principios de sus materias respectivas; y que todos los hábitos mentales, que seguramente necesitará el estudiante adulto, empiecen á ser formados en la mente del niño antes de los 14 años. Fluye, pues, como asunto corriente, que todas las Conferencias, excepto la de Griego, hacen fuertes sugestiones con relación á los programas de las primarias y de las *grammar school*, generalmente con alguna referencia á los programas subsiguientes de las escuelas secundarias. Ellos desean cambios importantes en los grados elementales, y los cambios recomendados son todos en el sentido de aumentar simultáneamente el interés y la calidad substancial adiestrante de los estudios en la primaria y en la *grammar school*. Si alguno se asombra por el número y la variedad de las materias que se abren á los niños de corta edad, obsérvesele que mientras las nueve Conferencias desean cada una que su propia materia sea llevada á los cursos de las escuelas elementales, todas ellas convienen en que las diferentes materias deben ser correlacionadas y asociadas, una con otra, en el programa y en la práctica de la enseñanza. Si las nueve Conferencias se hubieran reunido juntas en un único cuerpo, en vez de reunirse tan separadas, como si fueran cuerpos aislados, no hubieran ellas expresado más enérgicamente su convicción de que cada materia recomendada para ser introducida en las escuelas elementales y secundarias debe ayudar á todas las otras; y que el maestro de cada materia particular debe sentirse responsable por el adelanto de los alumnos en todas las materias, y debe distintamente contribuir á este adelanto.

El Comité de los Diez y todas las Conferencias estuvieron absolutamente de acuerdo respecto de una importantísima cuestión de orden general que afecta profundamente la preparación de todos los programas escolares. Entre las cuestiones sugeridas para la discusión en cada Conferencia estaban las siguientes:

« 7.- ¿Deberá la materia ser tratada de un modo diferente por los alumnos que van al colegio, por los que van á la escuela científica, y por los que probablemente no van á ninguna de las dos? ».

«8.—¿En qué período debería esta diferenciación empezar, si es que se recomienda alguna?».

La séptima pregunta es contestada por las Conferencias unánimemente con la negativa; haciéndose, por lo tanto, innecesaria la contestación á la octava. El Comité de los Diez concuerda unánimemente con las Conferencias. Noventa y ocho maestros íntimamente interesados sea en trabajo actual de las escuelas secundarias americanas ó en los resultados de ese trabajo, tales como se presentan en los estudiantes que vienen al colegio, unánimemente declaran que cada materia enseñada en todas las escuelas secundarias, debe ser enseñada del mismo modo y en la misma extensión á cada alumno mientras la estudie; no importa el destino probable que lleve el alumno ó el punto en que deba cesar su educación. Así, para todos los alumnos que estudian Latín, Historia ó Álgebra, por ejemplo, la asignación del tiempo y el método de instrucción en una escuela dada debe ser el mismo, año por año. No que todos los alumnos deban seguir cada materia durante el mismo número de años; pero mientras la sigan, todos deben aprenderla del mismo modo. Ha sido una costumbre muy general en las altas escuelas y academias americanas hacer cursos separados de estudios para los alumnos que se suponía tendrían diferentes destinos, variándose la proporción de los estudios en los diferentes cursos. El principio sentado por las Conferencias debe, si es lógicamente llevado adelante, traer una gran simplificación en los programas de las escuelas secundarias. Así, el curso anual de cada materia debe ser seguido del mismo modo por todos los alumnos; sea que al alumno individual se le pida que elija entre los cursos que se prolongan durante algunos años, sea que se le permita alguna elección entre las materias, año por año.

Las personas que lean todos los informes anexos observarán que ocurre frecuentemente la afirmación que, para introducir los cambios recomendados, se necesitarán maestros mucho más ejercitados, tanto en las escuelas elementales como en las secundarias. Frecuentes indicaciones expresan que es necesario un grado mayor de preparación en los maestros de las clases inferiores ó que la adopción general de algún método pedido por una Conferencia, debe depender de la mejor preparación de los maestros en

las altas escuelas, escuelas modelos, escuelas normales ó colegios en los cuales son educados. El Principal ó Superintendente experimentado, al leer los informes, se dirá á sí mismo: «Esta recomendación es justa, pero no puede ser cumplida sin maestros que hayan recibido una educación superior á la de los maestros que ahora tengo bajo mis órdenes». Debe recordarse, en conexión con estas afirmaciones ó expresiones de ansiedad, que el Comité de los Diez pidió á las Conferencias le aconsejasen la manera mejor posible—casi la ideal—de considerar cada materia enseñada en el curso de las escuelas secundarias; sin perder de vista, sin embargo, la condición actual de las escuelas americanas y sin llevar sus recomendaciones más allá de lo que razonablemente debe considerarse que se puede alcanzar en un número moderado de años. El Comité cree que las Conferencias han respondido juiciosamente á los deseos del Comité, al recomendar perfeccionamientos que, aunque importantes y difíciles para ser hechos de golpe y simultáneamente, no son, en manera alguna, inalcanzables. Las agencias existentes para dar instrucción á los maestros ya en servicio, son numerosas; y las escuelas normales y colegios son capaces de empeñarse pronto y con éxito para poder producir maestros más prácticos y mejor preparados, tales como son reclamados en los informes de las Conferencias.

Se encontrará que muchas recomendaciones son hechas por más de una Conferencia. Así todas las Conferencias de lenguas extranjeras parecen convenir en que la introducción de dos idiomas extranjeros en el mismo año es impropia; y todas insisten en la práctica de leer en voz alta la lengua extranjera, en el uso del buen inglés para la traducción y en la práctica de traducir la lengua extranjera á la vista, y en escribirla. Por otra parte, todas las Conferencias sobre materias científicas insisten en el trabajo de laboratorio, hecho por los alumnos, como el mejor medio de instrucción, y en la gran utilidad del libro original de notas de laboratorio; y todas ellas opinan que los maestros de ciencia necesitan, por lo menos, una preparación análoga á la que reciben los maestros de lenguas ó de Matemáticas. Muchas veces se notará, al leer los informes, que Conferencias diferentes han arribado á conclusiones semejantes ó seguido una línea común de pensamiento sin haberse consultado unas á las otras.

Vuestro Comité procede ahora á dar sumarios de las más importantes recomendaciones hechas por las Conferencias en lo que se refiere á tópicos y métodos, reservando lo concerniente á la asignación de tiempo. Pero, al proceder de ese modo, desea, también, manifestar que la lectura de estos sumarios no debe dispensar al que se interese en estas cuestiones, de la lectura cuidadosa y completa del informe de cada Conferencia. Los varios informes están tan llenos de sugestiones y recomendaciones, concisa y convincentemente establecidas, que es imposible presentar extractos adecuados de ellos.

1.—LATÍN

Una importante recomendación de la Conferencia de Latín es la de que el estudio del Latín debe ser introducido en las escuelas americanas más temprano de lo que lo es ahora. Recomienda que la traducción á la vista forme una parte constante y creciente de los exámenes para admisión á colegio y del trabajo de preparación. Después pide que la práctica de escribir Latín no sea separada de la práctica de leerlo y traducirlo; por el contrario, que ambas sean llevadas al mismo paso. La Conferencia desea que las escuelas adopten mayor variedad de autores latinos para los principiantes, y da buenas razones contra el uso exclusivo de las guerras gálicas de César. Hace cargos contra la práctica común de poner la enseñanza de los principiantes en manos de los maestros más jóvenes, que tienen el menor bagaje de conocimientos y experiencia. Insiste en la importancia de atender á la pronunciación y á la lectura en alta voz, á las formas, vocabulario, sintaxis y orden, y á los medios de aprender á entender el Latín antes de traducirlo; y describe y urge la importancia de un ideal más alto, en la traducción, que el que ahora prevalece en las escuelas secundarias. Las recomendaciones formales de la Conferencia, que alcanzan al número de catorce, se encontrarán concisamente establecidas en párrafos numerados al fin de su informe.

2.—GRIEGO

La Conferencia de Griego concuerda con la de Latín en la recomendación de la práctica de la lectura á la vista en las escuelas, y en la de que la práctica de trasladar á lengua extranjera debe continuar en todo el curso escolar.

Insiste en que tres años sea el mínimum de tiempo para el estudio del Griego en las escuelas; bien entendido que el Latín sea estudiado durante cuatro años. No desearía que un alumno empezase el estudio de Griego sin conocimiento de los elementos del Latín. Recomienda la substitución de partes de la Hellénica por dos libros de Anábasis en los requisitos para admisión á colegio, y el uso en las escuelas de algunas partes narrativas de Thucidides. Pide que Homero continúe siendo estudiado en todas las escuelas que dan instrucción en Griego durante tres años, y opina que la Odisea debe ser preferida á la Ilíada; lamenta «que tan pocos colegios fomenten la lectura á la vista en las escuelas por medio de sus exámenes de admisión». Como la Conferencia de Latín, la de Griego pide que la lectura del texto sea practicada por el maestro y el alumno, y que los maestros requieran de sus alumnos no menos buena lectura del texto que cuidadosa traducción del mismo. La Conferencia de Griego también adoptó un voto «para ponerse de acuerdo con la Conferencia de Latín en cuanto á la edad en que el estudio de Latín debe empezar.» Las recomendaciones especificadas de la Conferencia serán encontradas en forma breve en los párrafos que encabezan las once secciones numeradas en que está dividido su informe.

3.—INGLÉS

La Conferencia de Inglés ha encontrado necesario tratar del estudio de Inglés en las escuelas inferiores á la alta escuela tanto como en ésta. Sus primeras recomendaciones tratan de los más tempranos años de escuela, y una de las más interesantes y admirables partes del informe se refiere al Inglés en las escuelas primarias y de Gramática.

La Conferencia es de opinión que el Inglés debe ser continuado en la alta escuela durante el curso completo de cuatro años; pero al recomendar esto, tiene en vista á la vez el estudio de la Literatura y la práctica en la expresión del pensamiento. Asigna una hora por semana en el tercer año del curso de alta escuela para el estudio de Retórica. Para la materia de Gramática histórica y sistemática, asigna una hora por semana en el cuarto año del curso de alta escuela.

El lector inteligente del informe de esta Conferencia, encontrará descritos en él los medios por los cuales el estudio del Inglés en las escuelas secundarias viene á igualarse á cualquiera otro estudio, como poder de disciplina y de desarrollo. La Conferencia pide para el Inglés tanto tiempo como la Conferencia de Latín pide para el Latín en la escuela secundaria; y es claro que ella se propone que el estudio sea en todas formas tan serio é instructivo como el estudio del Latín. Una de las opiniones más interesantes expresadas por la Conferencia, es «que los mejores resultados en la enseñanza del Inglés en las altas escuelas, no pueden ser alcanzados sin la ayuda dada por el estudio de alguna otra lengua; y que el Latín y el Alemán, por razón de su más completo sistema inflexional, son especialmente adecuados á este fin.» En el caso de las altas escuelas, tanto como en las escuelas de grado inferior, la Conferencia declara que cada maestro, cualquiera que sea su departamento, debe sentirse responsable del uso de buen Inglés por parte de sus pupilos. En varios pasajes de este informe se presenta la idea de que el adiestramiento en Inglés debe ir mano á mano con el estudio de otras materias. Así la Conferencia lo espera con relación al estudio de la Historia y de la Geografía del pueblo de habla inglesa, tanto cuanto esto pueda ilustrar el desenvolvimiento del lenguaje Inglés. Menciona que «la extensión á que el estudio de las fuentes de palabras inglesas pueda ser llevado en cualquier escuela ó clase, debe depender del conocimiento que los alumnos posean del Latín, del Francés y del Alemán.» Ella dice que el estudio de las palabras debe ser seguido en el sentido de ilustrar el desarrollo político, social, intelectual y religioso de la raza inglesa, é insiste en que la admisión de un estudiante en el colegio deba depender en gran parte de su habilidad en escribir el

Inglés, tal como pueda ser demostrada en sus libros de examen sobre otras materias. Es una idea fundamental en este informe que el estudio de cada otra materia debe contribuir al adiestramiento del alumno en Inglés y que en cualquier otro departamento debe aprovecharse la oportunidad para desarrollar y hacer más utilizable la capacidad del alumno en escribir Inglés. Son especialmente sabias y de valer las bien especificadas recomendaciones de la Conferencia sobre los requisitos en Inglés para la admisión á colegios y escuelas científicas.

4.—OTRAS LENGUAS MODERNAS

La más novedosa y resaltante recomendación hecha por la Conferencia de Lenguas Modernas, es que un curso electivo de Alemán ó Francés sea establecido en las escuelas de Gramática, debiendo ser abierto á los niños de 10 años de edad más ó menos. La Conferencia hace esta recomendación «en la firme creencia de que los efectos educativos del estudio de las Lenguas Modernas serán de inmenso beneficio para todos los que puedan seguirlos bajo buena dirección. Admite ella que el estudio del Latín presenta las mismas ventajas, pero le parece que las lenguas vivas son mejor adaptadas al trabajo de las escuelas de Gramática. Las recomendaciones de esta Conferencia con relación al número de lecciones por semana, son específicas. Forma igualmente un cuadro que demuestra el tiempo que debe ser dedicado á las Lenguas Modernas en cada uno de los últimos cuatro años de las escuelas elementales y en cada año de la alta escuela.

Aboga por que «todos los alumnos de la misma inteligencia y del mismo grado de madurez, deben ser instruidos del mismo modo, no importa si van á entrar después al colegio ó á la escuela científica, ó intentan no llevar sus estudios más lejos.» La Conferencia también establece, con gran precisión, lo que á su parecer debe esperarse de los alumnos en alemán y francés en los varios grados de su progreso. Un importante pasaje del informe trata de la mejor manera de facilitar el progreso de los principiantes; los alumnos deben ser ayudados en los lugares difíciles; los frecuentes repasos no deben ser recomendados; los nuevos textos

estimulan el interés y aumentan el vocabulario. Sus recomendaciones con referencia á la traducción al Inglés, lectura en alta voz, ejercitación del oído en los sonidos de la lengua extranjera y traducción á idioma extranjero, se asemejan estrechamente á las recomendaciones de las Conferencias de Latín, de Griego y de Inglés, en lo referente á los mejores métodos de instrucción en esas lenguas. En cuanto á los requisitos para ingreso á colegio, la Conferencia concuerda con algunas otras en establecer «que los requisitos para admisión á colegio deben coincidir con los requisitos para graduación en la alta escuela.» Finalmente, declara que «el peor obstáculo al estudio de la lengua moderna, es la falta de instructores propiamente preparados, y que es obligación de las universidades, estados y ciudades, facilitar oportunidades para la preparación especial de maestros de Lenguas Modernas.»

5.—MATEMÁTICAS

La forma del informe de la Conferencia de Matemáticas, se diferencia un poco de la de los otros informes. Este informe está subdividido en cinco partes: (1) Conclusiones generales; (2) la enseñanza de Aritmética; (3) la enseñanza de Geometría concreta; (4) la enseñanza de Álgebra; (5) la enseñanza de Geometría formal ó demostrativa. A la primera conclusión general, la Conferencia llegó por unanimidad. La Conferencia estaba constituida por un oficial de gobierno y profesor de universidad, cinco profesores de Matemáticas de otros tantos colegios, un Principal de alta escuela, dos maestros de Matemáticas en escuelas dotadas y un propietario de una escuela privada para varones. Bien diferentes, por cierto, eran la experiencia profesional de estos señores y sus varios campos de trabajo; venían además de puntos del país distintos y apartados; con todo, estuvieron unánimemente de acuerdo en «que es necesario un cambio radical en la enseñanza de la Aritmética.» Recomiendan «que el curso de Aritmética sea á un tiempo abreviado y enriquecido; abreviado, omitiendo enteramente aquellos asuntos que aturden y agotan al alumno sin producir disciplina alguna mental que realmente valga, y enriquecido por un mayor número de ejercicios de simple cálculo y de solución de pro-

blemas concretos.» Especifica en detalle los asuntos que cree deben ser abreviados ó enteramente omitidos, y da en su informe especial sobre la enseñanza de Aritmética una explicación completa de las razones en que su conclusión está basada. Planea un curso de Aritmética que, en su opinión, debería empezar alrededor de los seis años y completarse á los trece de edad más ó menos.

La Conferencia recomienda luego, que se introduzca en las escuelas de Gramática un curso de instrucción en Geometría concreta con numerosos ejercicios, y opina que esta instrucción debe ser dada durante los primeros años en conexión con el Dibujo. Recomienda que el estudio del Álgebra sistemática debe empezar á la edad de catorce años; pero que, en conexión con el estudio de la Aritmética, los pupilos deben familiarizarse más temprano con las expresiones y símbolos algebraicos, incluyendo el método de resolver ecuaciones simples. « La Conferencia cree que el estudio de la Geometría demostrativa debe empezar al fin del primer año de estudio del Álgebra, y ser llevado junto con el Álgebra durante los próximos dos años, ocupando más ó menos dos horas y media por semana ». Es también de opinión « que si el curso preliminar de Geometría concreta ha sido bien enseñado, la Geometría plana y la sólida pueden ser dominadas en ese tiempo ». La mayor parte de las mejoras en la enseñanza de la Aritmética que la Conferencia sugiere « puede ser agrupadas bajo las dos *heads*, de dar á la enseñanza una forma más concreta y de prestar más atención á la facilidad y corrección del trabajo. El sistema concreto no debe ser reducido á principios, pero debe ser extendido á las aplicaciones prácticas en Medición y en Física ».

En cuanto á la enseñanza de la Geometría concreta, la Conferencia insiste en que, mientras la educación en Geometría del estudiante debe empezar en el jardín de infantes, ó á más tardar en la escuela primaria, la instrucción sistemática en Geometría concreta ó experimental debe empezar más ó menos á la edad de 10 años para el término medio de los estudiantes, y debe ocupar, más ó menos, una hora de escuela por semana durante tres años. Debe hacerse, desde el principio de este curso, que el alumno se exprese tanto verbalmente como por medio del dibujo y del modelado. Debe aprender á estimar de vista y á medir con algún grado de

exactitud distancias, magnitudes angulares y áreas, á hacer planos exactos de sus propias medidas y estimaciones; y á hacer modelos de simples sólidos geométricos. Todo el trabajo en Geometría concreta debe relacionarse, por un lado, con el trabajo en Aritmética y, por el otro, con instrucción elemental en Física. Con el estudio de Aritmética debe estar por eso íntimamente ligado el estudio de los signos y formas algebraicas, de Geometría concreta y de Física elemental. Hay en esto un caso resaltante de la correlación de materias que parece tan deseable á cada una de las nueve Conferencias.

Bajo el título de la enseñanza del Álgebra, la Conferencia expone en detalle el método para familiarizar al alumno con el uso del lenguaje algebraico durante el estudio de Aritmética. Esta parte del informe también trata llanamente la cuestión del tiempo requerido para el dominio completo del Álgebra por medio de las ecuaciones de segundo grado. El informe sobre la enseñanza de la Geometría demostrativa es una demostración clara y concisa del mejor método de enseñar esta materia. Insiste en la importancia de la elegante y completa demostración geométrica, por la razón de que la disciplina que se tiene en vista con esa demostración es una disciplina de exposición completa, exacta y lógica. Si se tolera descuido en la expresión ó torpeza en la forma, se pierde esta admirable disciplina. La Conferencia por eso recomienda la abundancia de ejercicios orales en Geometría—para lo cual no hay substituto conveniente—y el rechazo de todas las demostraciones que no son exactas y formalmente perfectas. La Conferencia juzga, sin duda, importante que, durante toda la enseñanza de las Matemáticas, se ponga gran atención por parte de maestro en la precisión de la demostración y la elegancia de la forma, así como en el razonamiento claro y riguroso. Otra recomendación muy importante en esa parte del informe se encuentra en el siguiente pasaje: « Tan pronto como el estudiante haya adquirido el arte de la demostración rigurosa, su trabajo debe cesar de ser meramente receptivo. Debe empezar á formar construcciones y demostraciones por sí mismo. La Geometría no puede ser dominada leyendo las demostraciones en un texto, y así como no hay rama de Matemáticas elementales en la cual el trabajo puramente receptivo,

continuado por demasiado tiempo, pueda perder su interés más completamente, así también ninguna hay en que el trabajo independiente pueda hacerse más atractivo y estimulante ». Estas observaciones están completamente de acuerdo con la práctica reciente de algunos colegios, los que, en los programas de exámenes de admisión, piden, en Geometría, á los candidatos alguna capacidad para resolver nuevos problemas, ó más bien para hacer nuevas aplicaciones de principios familiares.

6.—FÍSICA, QUÍMICA Y ASTRONOMÍA

La Conferencia de estas materias insiste en que el estudio de los fenómenos naturales simples sea introducido en las escuelas elementales, y es su opinión, que, por lo menos, un período de un día desde el primer año de escuela primaria debe ser dedicado á ese estudio. Se ve que la Conferencia es de opinión que los actuales maestros en las escuelas elementales están mal preparados para enseñar á los niños cómo se observan los fenómenos naturales simples, pues su segunda recomendación consiste en que deben nombrarse maestros ó superintendentes especiales en ciencia para instruir á los maestros de las escuelas elementales en los métodos de enseñanza de los fenómenos naturales. La Conferencia claramente opina que desde el principio, este estudio debe ser especialmente seguido por el alumno, aunque no exclusivamente por medio de experimentos y por la práctica en el uso de instrumentos simples para hacer medidas físicas. El informe trata repetidamente de la importancia del estudio de cosas y fenómenos por contacto directo. Aconseja la necesidad de una larga proporción de trabajo de laboratorio en el estudio de Física y Química, y pide que se lleven libros de notas de laboratorio por los alumnos, y el uso de tales libros de notas como parte del examen para admisión á colegio. Al mismo tiempo el informe indica que el trabajo de laboratorio debe ser combinado con el estudio de un texto y con la asistencia á lecturas ó demostraciones, y que la dirección inteligente de un buen maestro es tan necesaria en un laboratorio como lo es en la sala de clases.

La gran utilidad del libro de notas de laboratorio está enérgi-

camente indicada. A la objeción de que el modo de instrucción descrito requiere mucho tiempo y esfuerzo por parte del maestro, la Conferencia contesta: que, para dar buena instrucción en las ciencias, se necesita por parte del maestro más trabajo que para dar buena instrucción en Matemáticas ó en Lenguajes; y que cuanto más pronto sea este hecho reconocido por aquellos que tienen la dirección de las escuelas, tanto mejor será para todos.

El maestro de ciencias debe regularmente gastar mucho tiempo en reunir materiales, preparando experimentos y llevando las colecciones en orden, y este trabajo indispensable debe ser tenido en cuenta en los programas y salarios. En lo que se refiere á los medios de verificar el progreso de los alumnos en Física y Química, la Conferencia es unánimemente de opinión de que debe siempre combinarse un examen de laboratorio con un examen oral ó escrito, no siendo suficiente uno solo de ellos. Hubo diferencia de opinión en la Conferencia sobre la cuestión de si la Física debe preceder á la Química, ó la Química á la Física. El orden lógico debería colocar á la Física primero; pero todos los miembros de la Conferencia, menos uno, opinaron que la Química debía colocarse primero por razones prácticas que están establecidas en el informe de la mayoría. Un Subcomité de la Conferencia preparó listas de experimentos en Física y Química para el uso de las escuelas secundarias; no, ciertamente, como una prescripción, sino tan sólo como un consejo, y una indicación algo precisa de los principios generales que la Conferencia tiene en vista y de los límites de la instrucción.

7.—HISTORIA NATURAL

La Conferencia de Historia Natural concordó unánimemente en que el estudio de la Botánica y de la Zoología debe ser introducido en las escuelas primarias muy al principio del curso escolar, y ser seguido constantemente, con no menos de dos períodos por semana, durante el curso completo inferior á la alta escuela. Opinó luego, que en esas primeras lecciones de ciencia natural no debería usarse texto alguno; pero que el estudio debería ser constantemente asociado al estudio de Literatura, Lenguaje y Dibujo. Fué su

opinión que el estudio de la Fisiología debería ser dejado para los últimos años del curso de la alta escuela; pero que en la alta escuela debería seguirse cada día, durante un año á lo menos, alguna rama propia de Historia Natural. Como el informe de Física, Química y Astronomía, el de Historia Natural recomienda la absoluta necesidad del trabajo de laboratorio en plantas y animales, por los alumnos, y que se debe insistir en el dibujo cuidadoso desde el principio de la instrucción.

Así como el libro de notas de laboratorio es recomendado por la Conferencia de Física, también la Conferencia de Historia Natural recomienda que se prepare á los alumnos para que se expresen clara y exactamente por medio de palabras ó de dibujos al describir los objetos que observen; y cree que esta práctica llevará importantes auxilios al adiestramiento de los alumnos en el arte de la expresión. Concuerda con la Conferencia de Física, Química y Astronomía en que los exámenes de ciencia deben incluir una prueba escrita y una de laboratorio, y que los libros de notas de los alumnos deben ser traídos al examen. Las recomendaciones de esta Conferencia en cuanto á métodos son muy semejantes á las de la sexta Conferencia; aunque es de notar que vienen agregados al informe general de la Conferencia de Historia Natural, subinformes que describen los tópicos convenientes, su mejor orden y los buenos métodos de instrucción en Botánica para las escuelas inferiores á la alta escuela y para la misma alta escuela, y en Zoología para las escuelas secundarias. Como á la vez, la materia misma y los métodos de instrucción en Historia Natural son mucho menos familiares á los maestros de las escuelas ordinarias que la materia y los métodos en Lenguajes y en Matemáticas, la Conferencia creyó que eran necesarios detalles descriptivos destinados á hacer ver claramente las intenciones de la Conferencia. En otro subinforme la Conferencia da sus razones para recomendar que se posponga al tiempo más remoto posible el estudio de Fisiología é Higiene. Como la sexta Conferencia, la de Historia Natural afirma que no puede ser mirado como apto para enseñar Historia Natural aquel que no ha tenido un adiestramiento especial para este trabajo, una preparación por lo menos tan completa como la que relativamente tienen los maestros de Matemáticas y de Lenguas.

8.—HISTORIA, GOBIERNO CIVIL Y ECONOMÍA POLÍTICA

La Conferencia de Historia, Gobierno Civil y Economía Política, tuvo, respecto de ciertos puntos, una tarea diferente de la de las demás Conferencias. Es hoy en día admitido que el Lenguaje, la Ciencia Natural y las Matemáticas, deben cada una constituir una parte substancial de la educación; pero la función de la Historia, en la educación, está todavía muy imperfectamente concebida. La octava Conferencia, pues, tuvo dificultad para exponer su concepto sobre el objeto del estudio de la Historia y del Gobierno Civil en las escuelas y su creencia en la eficiencia de estos estudios, sea para el adiestramiento del juicio, sea para preparar á los alumnos para goces intelectuales en años ulteriores, sea para el ejercicio y la formación de una influencia saludable sobre los asuntos nacionales. Ella cree que el tiempo dedicado en las escuelas á la Historia y á las materias que con ésta se relacionan debería ser materialmente aumentado, y presenta, por lo tanto, argumentos en favor del aumento. Al mismo tiempo, afirma fuertemente su convicción de que no ha recomendado «nada que ya no haya sido hecho en algunas buenas escuelas y que no pueda ser razonablemente alcanzado en cualquier paraje donde exista un sistema eficaz de escuelas graduadas». Esta Conferencia afirma tan fuertemente como cualquiera otra su deseo de relacionar el estudio de su materia particular con el de otras materias que entran en todos los programas escolares. Declara que la enseñanza de la Historia debe estar íntimamente conexionada con la del Inglés; que debe animarse á los alumnos para que empleen útilmente sus conocimientos de lenguas antiguas y modernas; y que su estudio de Historia debe ser asociado al de Topografía y de Geografía política, y debe ser suplementado con el estudio de Geografía histórica y comercial y con el dibujo de mapas históricos. La Conferencia desearía que se usasen obras históricas para leer en las escuelas, y que de las lecciones históricas se sacasen asuntos para composición en inglés. Querría que se aprendiesen de memoria poemas históricos y que se fomentase la lectura de biografías y de novelas históricas. Mientras que es de opinión que la Economía Política no se enseñe

en las escuelas secundarias, insiste en que, en conexión con Historia de los Estados Unidos, Gobierno civil y Geografía comercial, se debe dar instrucción en los más importantes tópicos económicos. La Conferencia querría, por lo tanto, relacionar la instrucción en Historia con el trabajo de otros tres departamentos escolares, á saber: Inglés, Geografía y Dibujo.

Asociaría la materia de Gobierno civil con la Historia y la Geografía. Lo introduciría en las escuelas de Gramática por medio de lecciones orales y en la alta escuela por medio de un texto con lectura colateral y lecciones orales. Cree que en la alta escuela el estudio del Gobierno civil debe ser comparativo, es decir, que el método americano debe ser comparado con los sistemas extranjeros.

Aunque la Conferencia se formó con elementos muy diversos, cada miembro de ella estuvo decididamente en favor de cada voto adoptado. Esta notable unanimidad no fué obtenida por el silencio de los disconformes ó el retiro de la oposición en los puntos disputados. Fué el resultado natural de la fuerte convicción de todos los miembros, de que la Historia, cuando es enseñada por los métodos aconsejados en el informe, merece en los programas escolares un puesto que la iguale en dignidad y en importancia á cualquiera de las más favorecidas materias, y que las ventajas, para todos los niños, del estudio racional de la Historia deben ser extendidas lo más posible. En un punto hace una declaración más precisa que cualquiera otra Conferencia, aunque algunas otras indican opiniones semejantes. Declara que su interés está principalmente «en los niños de escuela que no tienen miras de ir á colegio, la mayor parte de los cuales ni siquiera entrarán á una alta escuela», y que sus «recomendaciones de ningún modo son dirigidas para fomentar los colegios ó para aumentar el número de sus estudiantes». Como todas las otras Conferencias, se preocupa de las calificaciones de los maestros á los cuales debe ser confiada la enseñanza de Historia, é insiste en que tan sólo maestros que hayan tenido adecuada y especial práctica sean empleados para enseñar Historia y Gobierno civil. En sus recomendaciones específicas, ella insiste fuertemente en que el curso de Historia sea continuado de año en año, y extendido durante 8 años, quedando á este respecto colocada á la par de otras materias substanciales.

Las contestaciones de esta Conferencia á las preguntas contenidas en el memorándum enviado á las Conferencias por el Comité de los Diez fueron específicas y claras. Ellas serán encontradas en un apéndice al informe de la Conferencia.

En cuanto al tiempo que se debe dedicar á la Historia en los programas escolares, esta Conferencia pide no menos de tres períodos por semana durante un curso de ocho años, é indica que una parte de este tiempo puede encontrarse disminuyendo el curso de Aritmética y usando para Historia una parte del tiempo ahora dedicado á Geografía Política y á estudio de Lenguaje. De estos ocho años sugiere que cuatro pueden ser en la alta escuela y cuatro en la escuela de Gramática. Ella «especialmente recomienda una elección tal de materias que pueda dar á los alumnos, en las escuelas de Gramática, oportunidad para estudiar la historia de otros países, y en la alta escuela un año de estudio con método intensivo».

Una gran parte del informe necesariamente es abarcada por la descripción de los tópicos históricos que la Conferencia considera más convenientes, así como los mejores métodos de enseñar Historia. Esta parte del informe no admite una presentación útil en extracto; debe ser toda leída.

En cuanto á los exámenes de Historia para admisión al colegio la Conferencia protesta «contra el presente sistema, vago é ineficiente», y parece condensar sus deseos respecto de este asunto al establecer que «los requisitos para la entrada á colegio deben ser arreglados de tal manera que los métodos mejor adaptados para llegar á ellos sean también los mejores para todos los alumnos» (1).

Como las Conferencias de Materias Científicas, la Conferencia de Historia insiste en los libros de notas, extractos, informes especiales y otros trabajos escritos, como medios deseables de enseñanza. Si las recomendaciones de las nueve Conferencias fuesen puestas en práctica en las escuelas de Gramática y en las altas escuelas, habría ciertamente, por lo menos, un ejercicio escrito diario para cada alumno, resultado que verían con placer las perso-

(1) El informe de la Conferencia agrega: «Los exámenes deberían ser tales que sirviesen para verificar los poderes del alumno y los métodos del maestro».

nas interesadas en el adiestramiento de los niños en escribir Inglés.

Las observaciones de la Conferencia sobre Práctica Geográfica en conexión con Historia son interesantes y sugestivas, así como las observaciones repetidas sobre la necesidad de aparatos propios para enseñar Historia, tales como mapas, bibliotecas de consulta, cuadros históricos y fotografías. No son solamente las Ciencias Naturales las que necesitan aparatos escolares.

9.—GEOGRAFÍA

Considerando que la Geografía ha sido una materia de reconocido valor en las escuelas elementales durante muchas generaciones, y que una parte considerable de todo el tiempo escolar de los alumnos ha sido por largo tiempo dedicado á estudios comprendidos bajo ese nombre, es algo sorprendente encontrar que el informe de la Conferencia de Geografía encierra más novedades que cualquier otro informe, manifiesta más descontento con los métodos predominantes, y hace, en resumen, las sugestiones más revolucionarias. Esta Conferencia tenía solamente nueve miembros presentes á sus sesiones, y antes que hubiera tenido lugar la última revisión de su informe, uno de los más importantes de sus miembros falleció. Siete miembros firman el informe de la mayoría, y el informe de la minoría es presentado por uno solo. El miembro discorde, sin embargo, aunque protestando contra las vistas de la mayoría en muchos puntos, concuerda con ella en algunas de las más importantes conclusiones alcanzadas por la Conferencia.

Resulta evidente, de una lectura igualmente rápida de los informes de la mayoría y de la minoría, que Geografía significa para todos los miembros de esta Conferencia algo enteramente diferente del término « Geografía » como generalmente es usado en los programas escolares. Su definición de la palabra hace que ella abrace no sólo la descripción de la superficie de la Tierra, como también elementos de Botánica, de Zoología, de Astronomía y de Meteorología, así como muchas consideraciones pertenecientes á comercio, gobierno y etnología. « El medio físico en que vive el hombre »

expresa tanto cuanto lo puede hacer una sola frase cualquiera, las ideas de la Conferencia sobre el principal asunto cuya enseñanza desea. Nadie puede leer los informes sin observar que la instrucción avanzada en Geografía, que la Conferencia concibe como deseable y factible en las altas escuelas, no puede ser dada hasta que los alumnos hayan dominado muchos de los hechos elementales en Botánica, Zoología, Geometría y Física. Es de notar también que la novena Conferencia, como la séptima, se ocupa de toda la escala de instrucción en las escuelas primarias y secundarias. No pretende tratar principalmente de la instrucción en las escuelas secundarias é incidentalmente en las inferiores; pero por lo contrario, agarrar de una vez el problema todo y describir los tópicos, métodos y aparatos apropiados para el completo curso de doce años. Ella reconoce la necesidad de descripciones completas en las tres ramas de la materia, tópicos, métodos y material de enseñanza, y da esas descripciones con una amplitud y vigor que dejan poco que desear.

Más distintamente que cualquiera otra Conferencia, reconoce que está presentando un curso ideal que no puede ser llevado á efecto en cualquier parte ó inmediatamente. En efecto; en varias circunstancias establece francamente que los medios de llevar á cabo sus recomendaciones no son directamente accesibles por el momento, y muestra la misma ansiedad sentida por algunas otras Conferencias sobre la preparación de los maestros para la clase de trabajo que la Conferencia cree ser deseable. Después de las completas é interesantes descripciones de las relaciones y divisiones de la ciencia geográfica, tal como la define la Conferencia, las partes más importantes de su informe se refieren á los métodos y medios de presentar la materia en las escuelas, y al verdadero orden de desenvolverla. Los métodos que defiende requieren no solamente maestros mejor preparados, sino también mejores medios para ilustrar los hechos geográficos en la sala de escuela, tales como cartas, mapas, globos, fotografías, modelos, vidrios de linternas y linternas. Lo mismo que todas las otras Conferencias de materias científicas, la novena Conferencia trata de la importancia de formar desde el principio buenos hábitos de observar correctamente y de establecer cuidadosamente los hechos obser-

vados. También desea que la instrucción en Geografía se relacione con la instrucción en Dibujo, en Historia y en Inglés. Cree que la Meteorología debe ser enseñada como un estudio de observación en los primeros años de la escuela de Gramática, familiarizándose igualmente entonces los discípulos con el uso del termómetro, de la veleta y del pluviómetro; y que debe ser llevada mucho más lejos en los años de alta escuela, después que se ha estudiado Física, de modo que entonces los alumnos puedan alcanzar un conocimiento general de los mapas topográficos, de las cartas de presión y de viento, de las cartas isotérmicas y de cosas tan complicadas como predicción del tiempo, caída y distribución de la lluvia, tormentas y las variaciones estacionales de la atmósfera.

Su concepto de la fisiografía es muy comprensivo. En resumen, recomienda un estudio de Geografía Física que abarcaría en su plan de desarrollo los elementos de media docena de ciencias naturales, y que ligaría conjuntamente en un haz las varias espigas recogidas por los alumnos en campos ampliamente separados. No puede haber duda de que el estudio sería interesante, instructivo, desenvolvente, ó de que sería difícil y en todo sentido substancial.

Se ve ya que las nueve Conferencias han atendido cuidadosamente á tres de los cinco asuntos que fué intención del Consejo Nacional de Educación que ellas examinasen. Ellas han discutido completamente los límites precisos de las diversas materias de instrucción en las escuelas secundarias, los mejores métodos de instrucción y los mejores métodos para verificar los conocimientos de los alumnos. Rectamente trataron también de los otros dos asuntos que les habían sido cometidos por el Consejo, es decir, la más deseable asignación de tiempo para cada materia y los requisitos para admisión á colegio.

El asunto inmediato que el Comité de los Diez, siguiendo la opinión de las Conferencias, desea presentar al Consejo es, por lo tanto, la distribución del tiempo escolar entre las varias materias de estudio. Es un evidente deber del Comité, en primer lugar, el agrupar juntas en forma de tabla las numerosas sugestiones que sobre este asunto han hecho las Conferencias.

TABLA I

MATERIA	GRADOS ELEMENTALES.—ESCUELA PRIMARIA Y DE GRAMÁTICA								ESCUELA SECUNDARIA.—ALTA ESCUELA Ó ACADEMIA			
	1.º Año 6-7 años	2.º Año 7-8 años	3.º Año 8-9 años	4.º Año 9 10 años	5.º año 10-11 años	6.º año 11-12 años	7.º año 12-13 años	8.º año 13-14 años	9.º Año 14-15 años	10.º Año 15-16 años	11.º Año 16-17 años	12.º Año 17-18 años
Latín . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	Razones dadas para empezar el Latín antes de lo que ahora se acostumbra.				5 p. por s.	5 p. por s.	5 p. por s.	5 p. por s.
Griego . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	El Latín debe empezar un año antes que el Griego.			5 p. por s.	4 p. por s.	4 p. por s.
Inglés . . .	Reproducción oral é invención de cuentos; descripción de objetos.		Empieza la lectura suplementaria y se continúa durante todos los grados; empieza la composición—escribiendo relatos y descripciones; ejercicios orales y escritos; formas y sentencias.				Desde este grado no se usa el libro de lectura.	Gramática 3 p. por s.	Literatura 3 p. por s. Composición 2 p. por s.	Literatura 3 p. por s. Composición 2 p. por s.	Literatura 3 p. por s. Composición 1. p. por s. Retórica 1 p. por s.	Literatura 3 p. por s. Composición 1 p. por s. Gramática 1 p. por s.
Lenguas modernas . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	Electivo alemán ó francés. 5 p. por s.	Electivo alemán ó francés. 4 p. por s.	Electivo alemán ó francés á lo menos 3 p. por s.	Electivo alemán ó francés á lo menos 3 p. por s.	El idioma empezado antes. 4 p. por s.	El mismo idioma 4 p. por s. segundo idioma 4 p. por s.	El mismo idioma 4 p. por s. segundo idioma 4 p. por s.	El mismo idioma 4 p. por s. segundo idioma 4 p. por s.

Matemáticas .	Aritmética durante los primeros 8 años, con expresiones y símbolos algebraicos y ecuaciones simples, ninguna recomendación específica sobre el número de horas.				Geometría concreta 1 p. por s.	Geometría concreta 1 p. por s.	Geometría concreta 1 p. por s.	Geometría concreta 1 p. por s.	Álgebra 5 p. por s.	**Álgebra ó Teneduría** de Libros y Aritmética Comercial. 2 1/2 p. por s. Geometría 2 1/2 p. por s.	**Algebra ó Teneduría** de Libros y Aritmética Comercial. 2 1/2 p. por s. Geometría 2 1/2 p. por s.	Trigonometría **y Algebra** superior para los candidatos á las escuelas científicas.
Física Química y Astronomía	Estudio de fenómenos naturales 5 p. por s., durante los 8 primeros años, por medio de experimentos, incluyendo las medidas físicas y las recomendaciones de las Conferencias 7 y 9.								Astronomía electiva 5 p. por s. 12 s.		Química 5 p. por s.	Física 5 p. por s.
Historia natural. . . .	Durante los 8 primeros años 2 p. por s. de no menos 30 minutos cada uno, dedicados á las plantas y animales; la instrucción debe ser relacionada con el Lenguaje, Dibujo, Literatura y Geografía.								Un año (no especifica que año) 5 p. por s. para Botánica ó Zoología. Medio año al fin del curso Anatomía, Fisiología ó Higiene, 5 p. por s.			
Historia . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	Biografía y mitología 3 p. por s.		Historia Americana y elementos de gobierno civil. 3 p. por s.	Historia Griega y Romana. 3 p. por s.	Historia Francesa 3 p. por s.	Historia Inglesa 3 p. por s.	Historia Americana 3 p. por s.	Un período especial intensivamente y gobierno civil 3 p. por s.
Geografía . .	Tiempo designado en los primeros 8 años para igualar el dado para el trabajo de números. Materia—La Tierra: su medio y habitantes, incluyendo los elementos de Astronomía, Meteorología, Zoología, Botánica, Historia, Comercio, Razas, Religiones y Gobiernos.							Geografía física	(Fisiografía, Geología ó Meteorología, en alguna parte del curso de alta escuela. Posiblemente más de una de estas donde la elección es permitida).		Electivo. Meteorología durante la mitad de este ó del siguiente año.	Electivo. Geología ó Fisiografía. 1/2 año

(**Abreviaciones:** p = un período de recitación de 40-45 minutos; s = semana; a = año).

Habiendo exhibido las sugestiones de las Conferencias sobre el programa de tiempo, queda para el Comité la construcción de un plan de estudios, flexible y comprensivo, basado en las recomendaciones de las Conferencias.

La tabla precedente exhibe los pedidos hechos por todas las Conferencias respecto al programa del tiempo. Fácilmente se percibe que, sin modificaciones, no resulta de esta tabla un programa práctico. Las nueve Conferencias actuaban separadamente y cada una estudiaba sus propias necesidades, no las necesidades comparadas de todas las materias. No era para ellas el equilibrar los diferentes intereses, pero el presentar cada una un interés fuertemente acentuado. Más lejos se notará que algunos de sus pedidos no son especificados, es decir, ellos no reclaman un número determinado de períodos de recitación durante un número marcado de semanas y de años. Las Conferencias de Lenguas y de Historia son las más definidas en sus recomendaciones; las Conferencias de Matemáticas y de Ciencias lo son mucho menos. Por eso la tabla I no es un programa, sino los materiales con los cuales pueden ser construidos programas útiles.

El Comité de los Diez deliberadamente colocó en esta tabla particular las recomendaciones de las Conferencias para los grados elementales y las recomendaciones para las escuelas secundarias, de modo que la serie de recomendaciones para cada materia puede ser claramente puesta á la vista. Las recomendaciones hechas para las escuelas secundarias, presuponen en muchos casos que las recomendaciones hechas para las escuelas elementales han sido cumplidas ó, en resumen, en muchos casos las Conferencias hubieran hecho diferentes recomendaciones para las escuelas secundarias, si hubieran sido obligadas á resolver en la inteligencia de que las cosas deben quedar justamente como están en las escuelas elementales.

En esta circunstancia es bueno llamar la atención sobre la lista de materias que la Conferencia considera propias para las escuelas secundarias. Ellas son: (1) Lenguajes—Latín, Griego, Inglés, Alemán y Francés (y localmente Español); (2) Matemáticas—Álgebra, Geometría y Trigonometría; (3) Historia general y el estudio intensivo de épocas especiales; (4) Historia Natural—inclu-

yendo Astronomía descriptiva, Meteorología, Botánica, Zoología, Fisiología, Geología y Etnología, debiendo algunas de esas materias ser convenientemente agrupadas bajo el título de Geografía Física; y (5) Física y Química. El Comité de los Diez admite esta lista á la vez en lo que incluye y en lo que excluye, con algunas modificaciones prácticas que serán mencionadas luego.

La tabla II exhibe el monto total de instrucción (estimada por el número de períodos semanales destinados á cada materia) que será dada en las escuelas secundarias durante cada año de un curso de cuatro años, en la suposición de que todas las recomendaciones de las Conferencias se lleven á cabo.

TABLA II

PRIMER AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		5 p.
Literatura Inglesa	3 p.	5 p.
Composición en Inglés	2 p.	
Alemán ó Francés		4 p.
Álgebra		5 p.
Historia		3 p.
		22 p.

SEGUNDO AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		5 p.
Griego		5 p.
Literatura Inglesa	3 p.	5 p.
Composición en Inglés	2 p.	
Alemán		4 p.
Francés		4 p.
Álgebra (1)	2 1/2 p.	5 p.
Geometría	2 1/2 p.	
Astronomía (12 semanas)		5 p.
Botánica ó Zoología		5 p.
Historia		3 p.
		37 1/2 p.

(1) Opción de Teneduría de Libros y Aritmética Comercial.

TERCER AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		5 p.
Griego		4 p.
Literatura Inglesa	3 p.	5 p.
Composición en Inglés	1 p.	
Retórica	1 p.	
Alemán		4 p.
Francés		4 p.
Álgebra (1)		2 1/2 p.
Geometría		2 1/2 p.
Química		5 p.
Historia		3 p.
		35 p.

(1) Opción de Teneduría de Libros y Aritmética Comercial.

CUARTO AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		5 p.
Griego		4 p.
Literatura Inglesa	3 p.	5 p.
Composición en Inglés	1 p.	
Gramática Inglesa	1 p.	
Alemán		4 p.
Francés		4 p.
Trigonometría 2 p. 1/2 año		2 p.
Álgebra superior 2 p. 1/2 año		
Física		5 p.
Anatomía, Fisiología é Higiene 1/2 año		5 p.
Historia		3 p.
Geología ó Fisiografía 3 p. 1/2 año		3 p.
Meteorología 3 p. 1/2 año		
		37 1/2 p

El método de estimar el monto de la instrucción ofrecida en cada materia por medio del número de períodos de recitación que le son asignados en cada semana durante un número dado de años ó medios años, es inadecuado desde ciertos puntos de vista, por que no tiene en cuenta el fin y la intensidad de la instrucción dada durante los períodos; pero, sea cual fuere su alcance, es digno de confianza é instructivo. Representa con exactitud tolerable el gasto proporcional de tiempo que hace una escuela en una materia dada, y por lo mismo la importancia proporcional que la escuela da á esa materia. También representa rudamente la parte proporcional del curso total escolar que un alumno puede dedicar á determinada materia, siempre que tenga libertad para tomar toda la instrucción dada en esa materia. Toda la experiencia demuestra que las materias consideradas importantes tienen un gran número de períodos semanales, mientras que las consideradas sin importancia tienen un pequeño número. Por otra parte, si no se cumple el programa de tiempo asignado á una materia dada, el resultado educativo de esa materia no puede ser alcanzado, no siendo del caso la cualidad superior de la instrucción.

Cada uno de estos años, exceptuando el primero, contiene mucha más instrucción de la que cualquier alumno puede seguir; pero si se mira lo que la tabla abarca del importante punto de vista del tiempo á emplear en las materias y de las materias mismas (1), anima el observar que hay muchas escuelas secundarias en este país, en las cuales casi todas las materias son enseñadas como están mencionadas en esta tabla, y en las que hay más períodos de instrucción dedicados á clases separadas que los que se encuentran en cualquier año de la tabla. En algunas altas escuelas urbanas que dan de cinco á nueve cursos diferentes, cada uno de tres á cinco años, y en algunas escuelas secundarias dotadas que mantienen dos ó tres cursos separados llamados Clásico, Latín-científico é Inglés, ó designados por títulos semejantes, el número total de períodos semanales de instrucción no repetida dado á distintas clases excede aún al mayor total de períodos semanales encontrados en la tabla II. El gasto anual (2) en tales escuelas es

(1) *Educational expenditure.*
(2) De tiempo. (Es decir: el tiempo anual invertido por el alumno).

suficiente para dar toda la instrucción señalada en la tabla II. Las sugestiones de las Conferencias presuponen que todos los alumnos cuya inteligencia y adelantos en cualquier materia estén á una altura parecida, estudien la materia del mismo modo y en la misma extensión durante todo el tiempo que la estudien, siendo este un punto respecto del cual todas las Conferencias insisten fuertemente. No se dispone, pues, que la enseñanza de Latín, ó de Álgebra, ó de Historia deba darse á una parte de la clase cuatro veces y á otra parte de la misma clase solamente tres ó dos veces por semana. Tales disposiciones son muy comunes en las escuelas americanas; pero si las recomendaciones de las Conferencias se llevan á efecto, concluirán pronto con todas las asignaciones de tiempo en esa forma.

Resulta claramente de la tabla II que las recomendaciones de las Conferencias de materias científicas han sido modificadas en lo concerniente á la asignación de tiempo. Las Conferencias de Física, Química, Astronomía, Historia Natural y Geografía tuvieron una sesión combinada en Chicago, y aprobaron una resolución—que la cuarta parte del curso completo de alta escuela debe ser dedicado á ciencia natural—siendo, sin duda, su intención que cada alumno debe dedicar un cuarto de su tiempo, á ciencia; pero, si se junta todo el tiempo reclamado por las Conferencias científicas en la escuela secundaria, se ve, primero: que al raro alumno que tenga que recibir toda la instrucción científica indicada, le bastará la cuarta parte apenas de su tiempo, y segundo, que teniendo en cuenta la instrucción completa que debe darse, de acuerdo con las recomendaciones combinadas de todas las Conferencias, tan sólo una sexta parte aparece dedicada á materias de Ciencia Natural. El primer año del curso de escuela secundaria, de acuerdo con la tabla II, no contiene ciencia alguna; y es solamente en el último año de la escuela secundaria que la proporción de la enseñanza de Ciencia Natural alcanza á un cuarto de la instrucción total.

Al estudiar estas dos tablas, que resultan de las recomendaciones de las Conferencias, el Comité de los Diez vió desde luego que si las recomendaciones deben ser llevadas á efecto, en lo concerniente á dar la instrucción propuesta, debe hacerse, para el

alumno individual, una selección de estudios en los años segundo, tercero y cuarto del curso de escuela secundaria. Es obvio que esta selección debe ser hecha de diferentes modos en diferentes escuelas. Cualquier principal de escuela puede decir: «Con los maestros á mis órdenes puedo enseñar solamente cinco materias de las propuestas por las Conferencias en la manera propuesta. Mi escuela deberá, por lo tanto, limitarse á esas cinco». Otra escuela podrá enseñar, en las formas propuestas por las Conferencias, cinco materias; pero algunas ó todas estas cinco pueden ser diferentes de aquellas elegidas por la primera escuela. Una escuela mayor ó más rica podrá enseñar todas las materias mencionadas, y por los métodos y con los aparatos descritos. En el último caso, cada alumno, bajo la superintendencia de los maestros y con el consejo de padres ó amigos, puede hacer elección entre varios cursos diferentes de cuatro años arreglados por la escuela; ó, si las autoridades de la escuela lo prefieren, el alumno puede ser autorizado para hacer, año por año, una elección cuidadosamente guiada, entre un número limitado de materias, ó estos dos métodos pueden ser combinados. El individuo necesita la selección como medio de completarse y adquirir poder, independientemente de información (1); ya que una materia extensa cualquiera, para que dé su resultado adiestrante, es necesario continuarla durante varios años y estudiarla de tres á cinco veces por semana; y si cada materia estudiada viene de ese modo á reclamar una parte considerable del tiempo escolar del alumno, claramente resulta que el alumno individual sólo puede prestar atención á un número moderado de materias.

En la tabla II, el número de períodos semanales asignados á cada materia varía de dos á cinco, asignándose á casi la mitad de las materias cinco períodos por semana. Hay una evidente conveniencia en el número de cinco, porque ordinariamente da un período diario para cinco días en la semana; pero también hay una clara desventaja en hacer uso demasiado libre del número cinco. Viene él en la práctica á limitar á tres, ó á lo menos á cuatro, el número de materias que el alumno puede seguir simultáneamente, y este límite es inconveniente en un curso de cuatro años.

(1) *Poder* está entendido como *facultad*, *aptitud*, etc. *Poder* é *Información* vienen á corresponder á los términos admitidos como correlativos: *Educación* é *Instrucción*.

Por eso el Comité ha preparado la siguiente modificación de la tabla II, usando cuatro como el número de períodos semanales, excepto en el primer año de un nuevo lenguaje y en pocos casos en que las Conferencias aconsejan un número menor de cuatro Queda algo reducido, por este medio, el número total de períodos, excepto en el primer año; y el número de períodos asignados á las diferentes materias vienen á equivalerse más unos á otros. El resultado es tan sólo una correlación y ajuste de las recomendaciones de las Conferencias, no expresando por lo tanto opinión ó recomendación especial del Comité:

TABLA III

PRIMER AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		5 p.
Literatura Inglesa	2 p.	4 p.
Composición en Inglés	2 p.	
Alemán (ó Francés)		5 p.
Álgebra		4 p.
Historia de Italia, España y Francia		3 p.
Geografía aplicada (política europea—flora y fauna continental y oceánica)		4 p.
		25 p.

SEGUNDO AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		4 p.
Griego		5 p.
Literatura Inglesa	2 p.	4 p.
Composición en Inglés	2 p.	
Alemán continuado		4 p.
Francés empezado		5 p.
Álgebra (1)	2 p.	4 p.
Geometría	2 p.	
Botánica ó Zoología		4 p.
Historia Inglesa hasta 1688		3 p.
		33 p.

SEGUNDO AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		4 p.
Griego		4 p.
Literatura Inglesa	2 p.	
Composición en Inglés	1 p.	4 p.
Retórica	1 p.	
Alemán		4 p.
Francés		4 p.
Álgebra (1)	2 p.	4 p.
Geometría	2 p.	
Física		4 p.
Historia Inglesa y Americana		3 p.
Astronomía, 1.er medio año	3 p.	3 p.
Meteorología 2.º » »	3 p.	
		34 p.

CUARTO AÑO DE ESCUELA SECUNDARIA		
Latín		4 p.
Griego		4 p.
Literatura Inglesa	2 p.	
Composición en Inglés	1 p.	4 p.
Gramática Inglesa	1 p.	
Alemán		4 p.
Francés		4 p.
Trigonometría		2 p.
Álgebra Superior		
Química		4 p.
Historia Intensiva y Gobierno Civil		3 p.
Geología ó Fisiografía, primer medio año	4 p.	4 p.
Anatomía, Fisiología é Higiene, segundo medio año	4 p.	
		33 p.

(1) Opción á Teneduría de Libros y Aritmética Comercial.

(1) Opción á Teneduría de Libros y Aritmética Comercial.

La adopción del número cuatro como el número normal de períodos semanales no hará imposible el llevar á efecto la concepción fundamental de todas las Conferencias, á saber, que todas las materias que forman parte del curso de la escuela secundaria deben ser enseñadas lo bastante consecutiva y extensivamente para hacer que cada materia produzca el adiestramiento particular que ella está llamada á producir; siempre en la inteligencia de que la correlación y la asociación propuestas de materias sean llevadas á efecto en la práctica. En cuanto al arreglo ó sucesión de materias, el Comité sigue en esta tabla las recomendaciones de las Conferencias solamente con algunas pequeñas modificaciones. Incluye en el primer año la Geografía Aplicada, usando el término en el sentido en que es usado por la Conferencia de Geografía; y hace esta inserción á fin de que la Ciencia Natural pueda ser representada en el programa de ese año y para evitar una completa solución de continuidad con referencia á las materias científicas entre el octavo grado y el segundo año de escuela secundaria. Se ha visto obligado á poner la Física en el tercer año y la Química en el cuarto con el objeto de que la materia de Física preceda á la Meteorología y á la Fisiografía; y ha aumentado ligeramente el número de lecciones de Astronomía. En cuanto á las proporciones del tiempo escolar que deben ser dedicadas á las diferentes materias, la tabla III reduce en algo el tiempo proporcional dedicado á Latín, Inglés y Matemáticas y aumenta el tiempo proporcional que ha de ser dedicado á Ciencia Natural. En una escuela secundaria que enseñe todas las materias recomendadas por las Conferencias y en la extensión estudiada en la tabla III, casi una quinta parte de la completa instrucción dada debe ser dedicada á la Ciencia Natural.

El Comité no considera la tabla III como un programa factible, sino como fuente posible de una gran variedad de buenos programas de escuela secundaria. Sería difícil sacar un mal programa de los materiales contenidos en esta tabla, á no ser que fuesen verdaderamente descuidados los principios fundamentales defendidos por las Conferencias. Con alguna referencia á la tabla I pueden fácilmente ser construidos para las escuelas secundarias programas excelentes en seis y cinco años en vez de cuatro, ex-

tendiendo las materias contenidas en la tabla III á seis ó cinco años en vez de cuatro, con algunos cambios, como es natural, en el tiempo asignado.

Los detalles de la asignación de tiempo para algunos estudios que entran en el programa de las escuelas secundarias, parecerán á algunas personas mecánicos ó aún vulgares; una cuestión técnica, se dirá, que debe ser tratada por cada superintendente de escuela ó por cada principal de escuela secundaria procediendo según su propia experiencia y juicio individual; pero esa no es la opinión del Comité de los Diez. El Comité cree que para establecer justas proporciones entre las diferentes materias ó grupos de materias aliadas de que se ocuparon las Conferencias es esencial que cada materia principal sea enseñada á fondo y extensivamente, y, por eso durante un número adecuado de períodos por semana en el programa escolar. Si en una escuela se dedica á Latín doble tiempo que á las Matemáticas, los resultados de los alumnos en Latín deben ser dos veces tan grandes como lo son en Matemáticas, en la inteligencia de que se haga un trabajo igualmente bueno en las dos materias y el Latín tendrá dos veces el valor educativo de las Matemáticas. Además, si en una escuela secundaria el Latín es seguido firmemente durante cuatro años con cuatro ó cinco horas por semana dedicadas á él, aquella materia valdrá más para el alumno que la suma de media docena de otras materias, que tengan cada una la sexta parte del tiempo dedicado al Latín. El alumno ganará los buenos efectos del estudio continuo de una materia siguiendo el Latín y no por medio de seis otras materias entre las cuales divida el tiempo dedicado á aquella simple lengua. Si cada materia debe ser estudiada bien y regularmente es necesario que para ello le sea destinada una parte adecuada de tiempo. Si cada materia debe dar un adiestramiento mental substancial debe tener un tiempo suficiente para producir aquel fruto. Finalmente, desde que la selección debe ser hecha por el alumno individual ó en nombre de éste, todas las materias entre las cuales es permitida la elección deben ser aproximadamente equivalentes en seriedad, dignidad y eficacia. Por eso deben tener asignaciones de tiempo aproximadamente iguales. Las Conferencias han demostrado abundantemente cómo cada materia que ellas

recomiendan puede ser un elemento serio de instrucción, bien adoptado para adiestrar los poderes de observar, de expresar y de razonar del alumno. Queda para los autores de programas escolares el hacer que cada materia pueda desenvolver una buena capacidad adiestrante dándole una asignación de tiempo adecuada.

La lista de estudios contenidos en la tabla III permite de tres puntos de vista, flexibilidad y variedad. Primero, no es necesario que cada escuela deba enseñar todas las materias que contiene, ó algún conjunto particular de materias. Segundo, no es necesario que el alumno individual tenga en todas partes y siempre el mismo número de períodos de instrucción por semana. En una escuela el alumno puede tener tan sólo diez y seis períodos por semana, en otra veinte; ó en algunos años del curso los alumnos pueden tener más períodos por semana que en otros años. Dentro de la lista serán posibles muchos arreglos particulares para la conveniencia de una escuela ó para la comodidad de un alumno individual. Tercero, no es necesario que cada escuela secundaria deba empezar su trabajo al nivel admitido en las tablas I, II y III, como punto de partida para la instrucción secundaria. Si en alguna comunidad no hay escuela de Gramática que pueda servir de escalón de ingreso á la alta escuela, tal como se ha imaginado en la tabla I, tendrá la alta escuela, simplemente, que empezar su curso más abajo en la tabla. Por lo pronto, la secuencia de estudios recomendados por las Conferencias podrá servir como guía; pero la demarcación entre las escuelas elementales y la alta escuela ocurrirá en esa comunidad en un punto más bajo. De este punto de vista, las tablas I, II y III deben ser consideradas como un tipo hacia el cual deben tender las escuelas secundarias y no como modelo al cual deban ajustarse de inmediato.

La adopción de un programa basado en la tabla III no cambiaría necesariamente en un todo la relación de una escuela con los colegios ó universidades á los cuales habitualmente envía alumnos. Ese programa se prestaría, ya sea para el método de examen de admisión á colegio, ya para el método de certificado; y podría ser ligeramente modificado en el sentido de satisfacer los requisitos exigidos actualmente para la admisión en cualquier colegio del país. Los cambios futuros en los requisitos para admi-

sión podrían ser cómodamente hechos teniendo en cuenta el alcance de los programas basados en la tabla III.

Como ejemplos de programas escolares construidos dentro de las listas de la tabla III, el Comité presenta los siguientes programas de trabajo que recomienda para ensayo allí donde el período de escuela secundaria esté limitado á cuatro años. Es entendido que los cuatro programas deben ser presentados en una tabla como uno solo, con opciones para cambiar algunas materias por otras.

Estos cuatro programas tomados juntos, utilizan todas las materias mencionadas en la tabla III, y en general, pero no siempre, aproximadamente en las extensiones allí indicadas. La Historia y el Inglés sufren seria contracción en el programa clásico. Los cuatro programas se ajustan á las recomendaciones generales de las Conferencias, es decir, tratan cada materia del mismo modo para todos los alumnos, con algunas excepciones sin importancia; acuerdan á cada materia el tiempo bastante para que por intermedio de ella se pueda adquirir la clase de adiestramiento mental que está llamada á dar; colocan las diferentes materias principales en una igualdad aproximada relativamente al tiempo que se les asigna; omiten los cursos cortos de información (1) y hacen suficientemente continua la instrucción en cada una de las líneas principales, á saber: Lenguaje, Ciencia, Historia y Matemáticas. Con ligeras modificaciones prepararían á los alumnos para el ingreso á los cursos apropiados en cualquier colegio americano ó universidad con arreglo á los requisitos actuales; y podrían también responder á los nuevos requisitos que más adelante son sugeridos.

Al preparar estos programas, el Comité se ha dado cuenta perfectamente de que es imposible hacer un programa satisfactorio de escuela secundaria, limitado á un período de cuatro años y fundado en las actuales materias y métodos de las escuelas elementales. En opinión del Comité, varias materias reservadas ahora para las altas escuelas, tales como Álgebra, Geometría, Ciencia Natural y Lenguas extranjeras, deberían ser empezadas más temprano

(1) Como se ha dicho antes la palabra *información* está tomada en el sentido de *adquisición de conocimiento*, no teniéndose en cuenta para el caso el valor *formal* ó *educativo* del curso corto, es decir, el *adiestramiento* particular que pueda dar á un poder mental.

que ahora y, por lo tanto, dentro de las escuelas clasificadas como elementales ó, como una alternativa, el período de escuela secundaria debería hacerse empezar dos años más temprano que ahora, dejando seis años, en lugar de ocho, para el período de escuela elemental. En opinión del Comité bajo la organización actual, las materias y los métodos elementales son tenidos en uso por demasiado tiempo.

Las diferencias más notables en los cuatro programas se encontrarán, como lo indican los títulos de ellos, en las sumas de tiempo dedicado á Lenguas extranjeras. En el programa Clásico las lenguas extranjeras tienen una larga parte de tiempo; en el programa Inglés una pequeña parte. En compensación, el Inglés y la Historia están más desenvueltos en el programa Inglés que en el Clásico.

Muchos maestros dirán, á primera vista, que la Física viene muy temprano y el Griego muy tarde en esos programas. Un miembro del Comité es firmemente de opinión que el Griego se introduce muy tarde. La explicación de las posiciones asignadas á estas materias es que el Comité de los Diez dió gran importancia á dos principios generales en la formación de un programa. En primer lugar hizo lo posible para posponer hasta el tercer año la gran elección entre el curso Clásico y el Latino-Científico. Ha creído que esta bifurcación debía ocurrir lo más tarde posible, desde que la elección entre los dos caminos frecuentemente determina para toda la vida la carrera de la juventud. Además ha creído que es posible que un joven haga esta importante decisión con fundamento tan sólo cuando ha tenido oportunidad para mostrar su índole y para descubrir sus gustos haciendo excursiones en todos los principales campos de conocimiento. El joven que nunca ha estudiado sino su lengua nativa no puede conocer su propia capacidad para la adquisición lingüística; y el joven que jamás ha hecho experimentos químicos ó físicos no puede conocer si tiene ó no gusto para la ciencia exacta. El maestro más entendido ó el padre más observador pueden difícilmente predecir con confianza las buenas aptitudes naturales que tendrá un joven para el estudio de una materia que jamás ha tocado. En estas consideraciones el Comité encontró fuertes razones para posponer la bifurca-

ción y hacer las materias de los primeros dos años tan verdaderamente representativas (1) como fué posible. En segundo lugar, desde el momento que muchos jóvenes y señoritas que empiezan el curso de escuela secundaria no permanecen en la escuela más de dos años, el Comité pensó que era importante elegir los estudios de los primeros dos años de tal modo que las materias lingüísticas, históricas, matemáticas y científicas estuvieran todas ellas propiamente representadas. Estando la Historia Natural representada por la Geografía Física, el Comité deseó que la Física representara á las ciencias inorgánicas de precisión. Los primeros dos años de cualquiera de los cuatro programas presentados más adelante deben ser, á juicio del Comité, por sí mismos altamente provechosos para los niños que no pueden ir más lejos.

Aunque el Comité consideró oportuno incluir entre los cuatro programas uno que no comprendiese ni Latín ni Griego y uno que incluyese sólo una Lengua extranjera (que podía ser antigua ó moderna), deseó afirmar explícitamente su opinión unánime que, dadas las condiciones actuales en los Estados Unidos en lo relativo al adiestramiento de los maestros y la provisión de los medios necesarios de instrucción, los dos programas respectivamente llamados de Lenguas Modernas y de Inglés, deben en la práctica ser sin duda inferiores á los otros dos.

En la construcción de los programas que presenta como ejemplos, el Comité adoptó el número veinte como el máximum de períodos semanales, pero con dos condiciones, á saber: que á lo menos cinco de los veinte períodos deben ser destinados á trabajo no preparado, y que las materias de laboratorio deben tener períodos dobles siempre que la prolongación sea posible.

La omisión de la música, dibujo y elocución de los programas propuestos por el Comité no fué hecha á propósito para demostrar que esas materias no deben recibir atención sistemática. Se pensó simplemente que era mejor dejarlo para que las autoridades escolares locales determinaran, sin sugestiones del Comité, la manera de introducir en los programas estas materias en adición á las materias traídas por las Conferencias.

(1) Representativas de otras de igual poder educativo.

TABLA IV

AÑO	CLÁSICO Tres lenguas extranjeras (una moderna)		LATINO CIENTÍFICO Dos lenguas extranjeras (una moderna)	
I.	Latín	5 p.	Latín	5 p.
	Inglés	4 p.	Inglés	4 p.
	Álgebra	4 p.	Álgebra	4 p.
	Historia	4 p.	Historia	4 p.
	Geografía física	3 p.	Geografía física	3 p.
		20 p.		20 p.
II.	Latín	5 p.	Latín	5 p.
	Inglés	2 p.	Inglés	2 p.
	Alemán (1) (ó Francés) empezado	4 p.	Alemán (ó Francés) empezado	4 p.
	Geometría	3 p.	Geometría	3 p.
	Física	3 p.	Física	3 p.
	Historia	3 p.	Botánica ó Zoología	3 p.
		20 p.		20 p.
III.	Latín	4 p.	Latín	4 p.
	Griego (1)	5 p.	Inglés	3 p.
	Inglés	3 p.	Alemán (ó Francés)	4 p.
	Alemán (ó Francés)	4 p.	Matemáticas { Geometría 2, Álgebra 2 }	4 p.
	Matemáticas { Álgebra 2, Geometría 2 }	4 p.	Astronomía 1/2 año y Meteorología 1/2 año	3 p.
		20 p.	Historia	2 p.
				20 p.
IV.	Latín	4 p.	Latín	4 p.
	Griego	5 p.	Inglés { como en el clásico 2, adicional 2 }	4 p.
	Inglés	2 p.	Alemán (ó Francés)	3 p.
	Alemán (ó Francés)	3 p.	Química	3 p.
	Química	3 p.	Trigonometría y Álgebra Superior ó Historia	3 p.
	Trigonometría y Álgebra Superior ó Historia	3 p.	Geología ó Fisiografía 1/2 año y Anatomía, Fisiología é Higiene 1/2 año	3 p.
		20 p.		20 p.

(1) En cualquier escuela en que el Griego pueda ser mejor enseñado que una lengua moderna, ó en que la opinión pública local ó la historia de la escuela haga deseable la enseñanza del Griego en amplia forma, el Griego puede substituir al Alemán ó Francés en el segundo año del programa clásico.

TABLA IV

(Continuación)

A	LENGUAS MODERNAS Dos lenguas extranjeras (ambas modernas)		INGLÉS Una lengua extranjera (antigua ó moderna)	
I.	Francés (ó alemán empezado)	5 p.	Latín ó Alemán ó Francés	5 p.
	Inglés	4 p.	Inglés	4 p.
	Álgebra	4 p.	Álgebra	4 p.
	Historia	4 p.	Historia	4 p.
	Geografía física	3 p.	Geografía física	3 p.
		20 p.		20 p.
II.	Francés (ó Alemán)	4 p.	Latín ó Alemán ó Francés	5 ó 4 p.
	Inglés	2 p.	Inglés	3 ó 4 p.
	Alemán (ó Francés) empezado	5 p.	Geometría	3 p.
	Geometría	3 p.	Física	3 p.
	Física	3 p.	Historia	3 p.
	Botánica ó Zoología	3 p.	Botánica ó Zoología	3 p.
		20 p.		20 p.
III.	Francés (ó Alemán)	4 p.	Latín ó Alemán ó Francés	4 p.
	Inglés	3 p.	Inglés (como en los otros 3; adicional 2)	5 p.
	Alemán (ó Francés)	4 p.	Matemáticas (Álgebra 2; Geometría 2)	4 p.
	Matemáticas (Álgebra 2; Geometría 2)	4 p.	Astronomía 1/2 año y Meteorología 1/2 año	3 p.
	Astronomía 1/2 año y Meteorología 1/2 año	3 p.	Historia (como en Latino Científico 2; adicional 2)	4 p.
	Historia	2 p.		
		20 p.		20 p.
IV.	Francés (ó Alemán)	3 p.	Latín ó Alemán ó Francés	4 p.
	Inglés (como en el clásico 2; adicional 2)	4 p.	Inglés (como en el clásico 2; adicional 2)	4 p.
	Alemán (ó Francés)	4 p.	Química	3 p.
	Química	3 p.	Trigonometría y Álgebra Superior	3 p.
	Trigonometría y Álgebra Superior 3 ó Historia	3 p.	Historia	3 p.
	Geología ó Fisiografía 1/2 año y Anatomía, Fisiología é Higiene 1/2 año	3 p.	Geología ó Fisiografía 1/2 año y Anatomía, Fisiología é Higiene 1/2 año	3 p.
		20 p.		20 p.

El Comité fué guiado en la construcción de los primeros tres programas por la regla sostenida por la Conferencia de Lenguas, á saber: que dos Lenguas extranjeras no deben ser empezadas al mismo tiempo. El obedecer á esta regla importa aceptar estrictas limitaciones en la construcción de un programa Clásico de cuatro años. Con esta restricción puede hacerse mucho más fácilmente un programa de cinco ó seis años. El Comité deseaba mucho asignar cinco períodos semanales á cada Lengua extranjera en el año en que se empezaba, pero no encontró posibilidad de hacerlo en cada caso.

En una simple escuela pueden llevarse á efecto los cuatro programas económicamente, porque, con pocas excepciones inevitables, las diferentes materias ocurren simultáneamente á lo menos en tres programas y con el mismo número de períodos semanales.

Numerosas trasposiciones posibles de materias pueden ocurrir á cada maestro experimentado que examine estos ejemplos de programas. Así, en algunas localidades sería mejor trasponer el Francés y el Alemán; la selección y orden de materias de ciencia podría ser considerablemente variada para amoldarla á las necesidades ó circunstancias de diferentes escuelas, y la selección y el orden de las materias históricas admiten una gran variedad.

Muchas materias ahora familiares en los cursos de estudio de las escuelas secundarias no aparecen en la tabla III ó en las muestras de programas dadas más arriba, pero no debe suponerse que las materias omitidas deben necesariamente ser dejadas de lado. Si las recomendaciones de la Conferencia fueran llevadas á efecto, algunas de las materias omitidas serían mejor tratadas bajo cualquiera de los programas arriba propuestos, que lo que son ahora bajo los programas de las altas escuelas ordinarias y academias, en los que figuran como materias separadas. Así, el Dibujo no aparece como una materia separada en las muestras de programa; pero el lector cuidadoso de los informes de la Conferencia notará que el Dibujo mecánico y á pulso, debe ser usado en el estudio de Historia, Botánica, Zoología, Astronomía, Meteorología, Física, Geografía, y Fisiografía y que la clase de Dibujo recomendado por las Conferencias es de la clase más útil, á saber, el que es aplicado para anotar, describir y discutir observaciones. Si bien

este abundante uso del Dibujo no impide la necesidad de alguna instrucción especial en esa materia, impone la disminución del número de períodos dedicados exclusivamente á ella. Por otra parte, ni la Ética, ni la Economía, ni la Metafísica, ni la Estética aparecen en los programas; pero en el gran número de períodos dedicados á Inglés é Historia debería haber algún tiempo para instrucción incidental en los elementos de estas materias. Es por medio de la lectura y escritura requerida á los pupilos ó á ellos recomendada, que deben ser inculcadas las ideas fundamentales sobre estos importantes tópicos. Además, las materias industriales y comerciales no aparecen en estos programas; pero la Teneduría de Libros y la Aritmética comercial están tenidas en cuenta en virtud de la opción por el Álgebra, según se indica en la tabla III; y si se deseara dar más amplitud á las materias consideradas como de importancia práctica en el comercio ó en las artes útiles, sería fácil proveer opciones de tales materias por una parte de la ciencia contenida en el tercero y en el cuarto año del programa « Inglés ».

El Comité de los Diez piensa que se ganaría mucho si, en adición á las horas usuales de programa, se usara regularmente una parte de la mañana del sábado para trabajo de laboratorio en materias científicas. El trabajo de laboratorio requiere más tiempo consecutivo que el que asigna el período ordinario de lección; de modo que el período de una hora y media es el más corto que puede asignarse con ventaja para el ejercicio de laboratorio. El Comité se atreve á indicar, además de eso, que, en adición á las sesiones regulares de la escuela durante la mañana, debería usarse una tarde en cada semana para instrucción al aire libre en Geografía, Botánica, Zoología y Geología, contándose los ejercicios de esta tarde y del sábado por la mañana como trabajo regular para los maestros que los conducen. En todo trabajo de laboratorio y de campo, el Comité cree que sería provechoso el emplear como asistentes de los maestros regulares—particularmente al principio del trabajo de laboratorio y de campo en cada materia—á los recién graduados de las escuelas secundarias que han seguido ellos mismos los cursos de laboratorios y campo; porque, al principio, el alumno necesitará una gran suma de instrucción individual en la

manipulación de las muestras, en el uso de los instrumentos y en la pronta anotación de las observaciones. Un maestro sin asistente no puede vigilar eficazmente el trabajo de treinta ó cuarenta alumnos, ya sea en el laboratorio ó en el campo. El trabajo de laboratorio, los sábados por la mañana, podría ser mantenido durante todo el año escolar; las excursiones por la tarde serían indudablemente difíciles ó imposibles, acaso durante la tercera parte del año escolar. En general, el Comité de los Diez ha tratado de afirmar los principios que deberían regir todos los programas de las escuelas secundarias y de demostrar cómo las esenciales recomendaciones de las diferentes Conferencias pueden ser llevadas á efecto en una variedad de programas factibles.

Uno de los asuntos á los cuales el Comité de los Diez dirigió su atención fué el de los requisitos para admisión á colegio; y había esperado presentar una opinión uniforme sobre ese asunto tanto como sobre un programa uniforme para las escuelas secundarias. Casi todas las Conferencias tienen algo que decir sobre el mejor modo de poner á prueba los conocimientos de los candidatos en los exámenes de admisión á colegio; y algunas de ellas, sobre todo las Conferencias de Historia y de Geografía, hacen declaraciones muy explícitas con relación á la naturaleza de los exámenes de colegio. Los adelantos deseados en el modo de poner á prueba los alcances de los alumnos que han seguido en las escuelas secundarias las varias materias que entran en el curso, se encontrarán claramente descritos bajo cada materia en los informes de las diversas Conferencias; pero hay un principio general concerniente á la relación de las escuelas secundarias con los colegios que el Comité de los Diez, inspirado y guiado por las Conferencias, cree de su deber hacer resaltar con toda la precisión posible.

Las escuelas secundarias de los Estados Unidos, tomadas en conjunto, no existen con el objeto de preparar jóvenes y señoritas para los colegios. Solamente un porcentaje insignificante de los graduados en estas escuelas van á los colegios ó á las escuelas científicas. Su principal objeto es preparar para los deberes de la vida aquella pequeña proporción de todos los niños del país — una proporción pequeña en número pero muy importante para la prosperidad de la nación — que se sienten capaces de aprovechar

por medio de una educación prolongada hasta los diez y ocho años y cuyos padres pueden mantenerles mientras permanecen tanto tiempo en la escuela. Hay seguramente en el país algunas pocas escuelas secundarias privadas ó dotadas, que tienen como objeto principal el preparar estudiantes para los colegios y universidades, pero el número de estas escuelas es relativamente pequeño. Un programa de escuela secundaria, determinado para uso nacional, debe por lo tanto ser hecho para aquellos niños cuya educación no ha de ser continuada más allá de la escuela secundaria. La preparación de unos pocos alumnos para el colegio ó la escuela científica debería ser, en la escuela secundaria ordinaria, el incidental y no el principal objeto. Al mismo tiempo, es evidentemente deseable que los colegios y las escuelas científicas deban ser accesibles á todos los jóvenes y señoritas que debidamente hayan completado el curso de escuela secundaria. Sus padres frecuentemente no deciden, cuatro años antes de la edad de colegio, que ellos vayan al colegio, y ellos mismos, tal vez, no sienten deseo de continuar su educación sino cuando se acerca el fin de su curso escolar. De modo que para que cualquier graduado que ha salido bien de una buena escuela secundaria pueda tener libre entrada al colegio ó á la escuela científica de su elección, es necesario que los colegios y las escuelas científicas del país acepten, para admisión á cursos apropiados de la instrucción que ofrecen, los conocimientos de cualquier joven que haya pasado honrosamente por el curso de una buena escuela secundaria, no importando á qué grupo de materias se haya dedicado principalmente en la escuela secundaria. Tales como están arreglados, hoy en día, demasiado frecuentemente, los cursos de escuela secundaria, no es este un pedido razonable que se pueda hacer á los colegios y á las escuelas científicas; porque ahora el alumno puede seguir un curso de escuela secundaria de una naturaleza muy débil y superficial, estudiando un poco de muchas materias y no mucho de una determinada, adquiriendo, tal vez, pequeña información en variedad de campos, pero nada que se pueda llamar un adiestramiento completo.

Ahora bien; las recomendaciones de las nueve Conferencias, puestas en práctica debidamente, podrían perfectamente ser adoptadas para que todas las principales materias enseñadas en las es-

cuelas secundarias sirvieran igualmente para la admisión á colegio ó á escuela científica. Todas ellas deberían ser enseñadas consecutivamente y á fondo y ser llevadas con el mismo esfuerzo, todas deberían ser usadas para adiestrar los poderes de observación, memoria, expresión y razonamiento; y todas deberían responder á ese fin, aunque diferenciándose unas de otras en cualidad y en substancia. Al preparar los programas de la tabla IV, el Comité tuvo la idea de que los requisitos para admisión á colegios podrían, para las escuelas que adoptasen un programa sacado de aquella tabla, ser en mucho simplificados, aunque no reducidos. Un colegio podría decir: aceptaremos para admisión cualquier grupo de estudios tomado del programa de escuela secundaria, siempre que la suma de los estudios en cada uno de los cuatro años alcance á diez y seis, ó á diez y ocho ó á veinte períodos por semana—como mejor se juzgue—y, además, siempre que, en cada año á lo menos, cuatro de las materias presentadas hayan sido seguidas, á lo menos, durante tres períodos por semana, y que, á lo menos, tres de las materias hayan sido seguidas tres años ó más. Para el objeto de este cálculo, la Historia Natural, la Geografía, la Meteorología y la Astronomía podrían ser agrupadas como una sola materia. Cada joven que entrase al colegio debería haber dedicado cuatro años al estudio á fondo de unas pocas materias; y, en la teoría de que todas las materias deben ser consideradas equivalentes en cuanto á su rango educativo, para el propósito de admisión á colegio, no debería hacer diferencia qué materias hubiera elegido del programa—él habría tenido cuatro años de fuerte y efectivo adiestramiento mental. Las Conferencias de Geografía y Lenguas modernas establecen lo más claramente posible que los requisitos para admisión á colegio deben coincidir con los requisitos para graduación en la alta escuela. La Conferencia de Inglés es de opinión «que no debería admitirse en colegio al estudiante que se demostrase en su examen de Inglés y en sus otros exámenes muy deficiente en la habilidad de escribir buen Inglés». Esta recomendación indica que en la escuela secundaria debe requerirse un amplio curso de Inglés á todas las personas que tienen la intención de seguir para el colegio. Cualquier colegio podría sin duda requerir para admisión una materia determinada ó cualquier grupo de

materias de la tabla, y podrían los requisitos de diferentes colegios, aunque mantenidos dentro de la tabla, diferenciarse de muchos puntos de vista; pero el Comité es de opinión que la conclusión satisfactoria de cualquiera de los cursos de estudio de cuatro años, incorporados en los programas precedentes, debería servir para la admisión á cursos correspondientes en colegios y en escuelas científicas. Cree que esta articulación inmediata entre las escuelas secundarias y las instituciones superiores sería ventajosa, igualmente para las escuelas, para los colegios y para el país.

Cualquier lector de este informe y de los informes de las nueve Conferencias estará convencido de que, para llevar á efecto las mejoras propuestas, se necesitarán maestros mucho más adiestrados que los que ahora ordinariamente se pueden conseguir para el servicio de las escuelas elementales y secundarias. El Comité de los Diez desea señalar algunos de los medios de obtener esos maestros más preparados. Para la instrucción más adelantada de los maestros actualmente en servicio, tres elementos que ya existen pueden ser mucho mejor utilizados de lo que lo son ahora. Las Escuelas de Verano, que ahora muchas universidades mantienen, podrían ser frecuentadas por un número mucho mayor de maestros, particularmente si las ciudades y pueblos dieran á los maestros que las sirven y que quisieran dedicar la mitad de sus vacaciones al estudio, alguna ayuda tal como el pago de los derechos de enseñanza y los gastos de viaje. En segundo lugar, en todos los pueblos y ciudades en que hay establecidos colegios y universidades, estos colegios ó universidades pueden útilmente dar cursos regulares de instrucción en las principales materias usadas en las escuelas elementales y secundarias, á los maestros empleados en esos pueblos y ciudades. Este es un servicio razonable que los colegios y universidades pueden prestar á sus propias comunidades. Tercero, un superintendente que se ha familiarizado con el mejor modo de enseñar cualquiera de las materias que entran en el curso de la escuela, puede siempre ser un instructor muy útil para todo el cuerpo de maestros bajo su cargo. Un verdadero maestro de una materia particular siempre tendrá muchas indicaciones que hacer á los maestros de otras materias. Lo mismo es verdad tratándose del principal de una alta escuela, ó de otro maestro prin-

cipal en un pueblo ó ciudad. En el sistema escolar de cualquier ciudad considerable, el mejor maestro en cada departamento de instrucción debería estar habilitado para dedicar parte de su tiempo á ayudar á los otros maestros inspeccionando y criticando su trabajo y mostrándoles, por precepto y por ejemplo, la manera de hacerlo mejor.

En cuanto á la preparación de jóvenes de ambos sexos para las tareas de la enseñanza, el país tiene derecho á esperar mucho más de lo que hasta ahora ha obtenido de los colegios y de las escuelas normales. La expectación general respecto de la suficiencia de los alumnos de las escuelas normales ha sido completamente defraudada, siendo el resultado demasiado bajo de un extremo á otro del país. La escuela normal, considerada como escuela especial, necesita mejores aparatos, bibliotecas, programas y maestros. Como ha pasado con los colegios, ellas necesitan también de un aumento de mayores simpatías, así como de un perfeccionamiento en los aparatos y en la enseñanza.

Los colegios deberían tomar más interés que el prestado hasta ahora, no solamente en las escuelas secundarias, como también en las elementales y deberían preocuparse con empeño para formar hombres aptos para cumplir los deberes de un superintendente escolar. Ellos forman ya un número considerable de los mejores principales de las altas escuelas y academias; pero esto no es suficiente. Deberían tomar un interés activo, por medio de sus presidentes, profesores y otros maestros, en el adelanto de las escuelas de sus respectivas localidades, y en contribuir á la completa discusión de todas las cuestiones que afectan la prosperidad de las escuelas elementales y de las escuelas secundarias.

Finalmente, el Comité se atreve á indicar, en el interés de las escuelas secundarias, que para los exámenes de admisión de los colegios y de las escuelas científicas de los Estados Unidos se establezcan fechas uniformes tales como el último jueves, viernes y sábado ó el tercer lunes, martes y miércoles de junio y septiembre. Es un serio inconveniente para las escuelas secundarias que habitualmente preparan candidatos para varios diferentes colegios y escuelas científicas, que los exámenes de admisión de diferentes instituciones puedan ocurrir en diferentes fechas, algunas veces quizá muy separadas.

El Comité también desea llamar la atención sobre el servicio que las escuelas de Derecho, Medicina, Ingeniería y Tecnología, ya relacionados con universidades ó no, pueden prestar á la educación secundaria arreglando sus requisitos para admisión, en lo referente á selección y orden de materias, de conformidad con los cursos de estudio recomendados por el Comité. Ajustando sus requisitos para ingreso á uno ó á todos los programas recomendados para las escuelas secundarias, estas escuelas profesionales pueden prestar una valiosa ayuda á las altas escuelas, academias y escuelas preparatorias.

Charles W. Eliot — William T. Harris — James B. Angell — John Tetlow — James M. Taylor— Oscar D. Robinson —James H. Baker—Richard H. Yesse.—James C. Mackenzie — Henry C. King.

Diciembre 4 de 1893.

El presidente Baker firma el informe anterior, pero agrega la siguiente exposición:

Al consejo nacional de educación:

Pido permiso para indicar algunas objeciones á partes del informe del Comité de los Diez. Si el Comité no hubiera dispuesto de tiempo limitado, discusiones más completas hubieran dado por resultado la modificación de algunas afirmaciones incorporadas en el informe. La gran importancia de los informes de las Conferencias sobre las materias que les fueron cometidas, en lo referente al asunto, lugar, tiempo, métodos adecuados y continuo trabajo para cada materia, y el sumario y encuadramiento magistrales de sus recomendaciones hechas por el presidente del Comité de los Diez, no pueden dar lugar sino á cordiales alabanzas. Las objeciones se dirigen á partes del trabajo especial del Comité.

1.—Yo no puedo suscribir expresiones que parecen sancionar

la idea que la elección de materias en las escuelas secundarias pueda ser un asunto de comparativa indiferencia. Indico especialmente los siguientes períodos, dirigiendo la atención del lector hacia el contexto para la precisa interpretación: « Cualquier principal de escuela puede decir: « Con los maestros á mis órdenes puedo enseñar solamente cinco materias de las propuestas por las Conferencias en la manera propuesta. Mi escuela deberá por lo tanto limitarse á esas cinco. » Otra escuela podrá enseñar en las formas propuestas por las Conferencias, cinco materias, pero algunas ó todas estas cinco pueden ser diferentes de aquellas elegidas por la primera escuela ».

« Si en una escuela se dedica á Latín doble tiempo que á las Matemáticas, los resultados de los pupilos en Latín deben ser dos veces tan grandes como lo son en Matemáticas. en la inteligencia de que se haga un trabajo igualmente bueno en las dos materias; y el Latín tendrá dos veces el valor educativo de las Matemáticas ».

« La lista de estudios contenida en la tabla IV permite de tres puntos de vista, flexibilidad y variedad. Primero no es necesario que cada escuela deba enseñar todas las materias que contiene, ó algún conjunto particular de materias ».

« Cada joven que entrase al colegio debería haber dedicado cuatro años al estudio á fondo de unas pocas materias; y, en la teoría de que todas las materias deben ser consideradas equivalentes en cuanto á su rango educativo para el propósito de admisión á colegio, no debería hacer diferencia qué materias hubiera elegido del programa, él habría tenido cuatro años de fuerte y efectivo adiestramiento mental ».

Todas esas afirmaciones están basadas en la teoría de que, para los fines de la educación general, un estudio es tan bueno como otro, teoría que me parece desconocer la Filosofía, la Psicología, y la Ciencia de la Educación. Es una teoría que hace la educación formal y no considera la naturaleza y valor del contenido. El poder viene por medio del conocimiento; nosotros no podemos concebir la observación y la memoria en abstracto. El mundo que ofrece al pensamiento humano varios diferentes aspectos es el mundo en el cual debe ser usado nuestro poder, que viene por

medio del conocimiento, el mundo que estamos destinados á entender y á gozar. La relación entre el poder subjetivo y el conocimiento objetivo —ó subjetivo - es inseparable y vital. Con cualquiera otra teoría, para la educación general, bien podríamos considerar el estudio de los Jeroglíficos Egipcios de tanto valor como la Física y el Choctaw tan importante como el Latín. Los programas de las escuelas secundarias no pueden convenientemente omitir las Matemáticas, ó la Ciencia, ó la Historia, ó la Literatura, ó la Cultura en los antiguos clásicos. Una educación que pueda abrir horizontes en todas direcciones es el trabajo de las escuelas elementales y secundarias. Tal educación es la preparación necesaria para el trabajo especial del estudiante universitario. Si yo lo entendí bien, la mayoría del Comité rechazó la teoría de la equivalencia de los estudios para la educación general.

Los estudios tienen valor diferente como medios de adiestramiento de los diferentes poderes, y, por esta razón adicional, la elección no puede ser considerada como asunto indiferente.

El adiestramiento de « observación, memoria, expresión y razonamiento » (inductivo) es una parte muy importante de la educación, pero no es la educación toda. La imaginación, el razonamiento deductivo, las ricas posibilidades de la vida emocional, la educación de la voluntad por medio de ideas éticas y hábitos correctos, todas deben ser consideradas en un plan de enseñanza. Ideales deben ser agregados al método científico.

El dilema que aparece al examinar los pedidos de tiempo de las varias Conferencias ofrece al autor de programas la alternativa de omitir materias esenciales ó de arreglar razonablemente el elemento tiempo, reteniendo todas las materias esenciales. La razón y la experiencia indican la última de las soluciones. Por medio de una hábil selección, dentro del plan de estudio, se puede dar á cada materia el tiempo adecuado y consecutivo.

2.—El lenguaje del segundo párrafo que sigue á la tabla II podría ser mal interpretado dando lugar á que signifique que el Comité favorece la multiplicación de los cursos con una pérdida de la perfección que se puede alcanzar cuando la fuerza de la enseñanza es dedicada á uno ó dos cursos.

La intención antes que la extensión del esfuerzo debe ser insis-

tentemente recomendada, en lo referente al número de cursos y al número de estudios ó tópicos dentro de cada materia principal.

3.—Puede parecer trivial el entrar á criticar las muestras de programas hechas por el Comité, y sin embargo, creo que cada miembro ha percibido que con amplias deliberaciones se hubieran alcanzado resultados algo diferentes. Nótese, por ejemplo, que en algunos de los programas la Historia está enteramente omitida en el segundo año y la Física se da solamente tres horas por semana, no más tiempo que el asignado á la Botánica ó á la Zoología. Existen ahora en práctica muchos programas simétricos de escuelas secundarias que dan instrucción continuada en todas las materias importantes durante los cuatro años, asignando á cada una una suma de tiempo adecuada para producir buenos resultados. Para el mayor número de altas escuelas, el primer programa, el Clásico, y el último, el único que ofrece una sola Lengua extranjera, se recomendarán por sí mismos, por ser económicos y combinar un curso bien concluyente con una preparación bien adecuada para colegio.

4.—Yo creo que, tomando como base los resultados sinópticos de las Conferencias, se puede por medio de un cuidadoso examen científico, llegar á formular un plan de trabajo que responda á los propósitos de los miembros del Comité y de la mayor parte de los educacionistas. Como un pensamiento á agregar: ésta podría ser ocasión para lamentar el no haber sido dirigida la fuerza de la discusión hacia la tabla III. En vez de considerar el trabajo del Comité como terminado, yo recomendaría que el Consejo Nacional se sintiera responsable, y sintiese la necesidad de un examen ulterior de las premisas sentadas por las Conferencias. No he pretendido producir un informe sustitutivo, porque creo que la importancia del trabajo exige el esfuerzo ulterior de un Comité entero.

Respetuosamente sometido,

James H. Baker.

Universidad de Montevideo.—Facultad de Medicina

CURSO DE PATOLOGÍA INTERNA DE 1903

Lesiones y enfermedades del hígado

(ESTUDIO GENERAL)

POR EL DOCTOR A. RICALDONI,

Profesor de Patología interna

El hígado, como todos los órganos, vive de estimulaciones incesantes. Estas estimulaciones deben conservarse dentro de ciertos límites para que no resulten intolerables y dañosas. Si pecan por defecto, el órgano se entorpece, sus elementos se atrofian; si son excesivas, el órgano se irrita y sus elementos se desfiguran ó disgregan.

Pero, fuera de las estimulaciones habituales ó higiénicas, el medio que habitamos puede suministrar á nuestros órganos agentes de excitaciones anormales, antipáticas á sus partes constituyentes. En este caso también el órgano sufre; pero, sufriendo lucha y logra á menudo vencer.

Comunicando con el exterior, al nivel del tubo digestivo, por medio de dos amplias vías (biliar y venosa), y ligado, de una manera considerable, ya por la circulación vascular, ya por el sistema nervioso, con todo el medio interno,—el hígado se halla en situación fácil y frecuente de recibir los contactos anormales, —

por cantidad ó calidad,—de afuera ó de adentro. Pero, como su comunicación con el exterior, aunque importante, no es directa, raramente recibe el hígado de los agentes externos el primer choque. Generalmente, por el contrario, éstos no llegan allí sino después de haber iniciado el incendio en otra parte; sin embargo, á menudo obran con tal empuje en aquella segunda etapa de su marcha, que de todos modos, al fin, es en el hígado donde tienen lugar las principales peripecias del drama.

Las ocasiones de enfermarse se ofrecen, pues, al hígado á cada instante; y puede decirse que, cuando una víscera cualquiera padece, el hígado toma en el mal cierta participación. Ningún médico ignora esto, y de allí el interés con que siempre, cualquiera sea la enfermedad que tenga en presencia, trate, mediante el examen del órgano hepático, de notar el grado de alteración que en él puede existir.

Forzosamente todos nuestros órganos deben tener aptitudes para soportar, hasta cierto punto, las estimulaciones defectuosas ó excesivas y las excitaciones de calidad anormal; pero, el grado de resistencia varía de sujeto á sujeto y depende de mil circunstancias, ligadas á la herencia ó á visicitudes posteriores al nacimiento.

Congénitamente el hígado puede ser más ó menos vigoroso, sin que exista estado anormal propiamente dicho. Pero, á veces el hígado nace en condiciones tan precarias que llega á tocar los límites del estado mórbido. Hígados de esa especie, de resistencia tan pobre, exigirán para sostenerse que el organismo se mantenga en algodones, y no soportarán sino una vida de excepción, de resignación y de inercia. La menor causa hará aparecer el estado patológico. Otras veces, en cambio, el hígado es engendrado con excelentes aptitudes para la lucha. Entonces sólo cederá si la agresión que recibe es excesivamente intensa. Pero en ese caso, una vez terminada la lucha, y aunque las lesiones aparentemente se reparen, el hígado podrá asimismo quedar vulnerado para siempre, deficiente, en estado de inminencia mórbida.

Cualquier desorden hepático,—dada la enorme importancia del órgano que estudiamos,—tiene que repercutir fuertemente sobre toda la economía. Las consecuencias generales serán graves, so-

bre todo si el elemento específico—la célula—se altera, pero existirán igualmente aun en el caso de que el mal se limite á una modificación de su capacidad circulatoria ó á una modificación de su posición ó situación. Es que, en efecto, el hígado no sólo desempeña funciones glandulares complicadas, sino que también presta un auxilio particularmente importante á la circulación general y constituye una pieza imprescindible de la estática abdominal.

Como *glándula*, reune el hígado numerosos atributos y obligaciones. Es una glándula externa, cuando elabora la bilis,—líquido á la vez excrementicio y auxiliar de la digestión; es una glándula interna, cuando modifica los humores que hasta ella llegan, adaptándolos á las necesidades y exigencias de la nutrición. Pero, todavía, las células hepáticas,—interpuestas entre un arco importante de la circulación venosa y la circulación arterial,—allí tendidas en línea de defensa, tienen por misión detener al paso los agentes nocivos, químicos ó biológicos, para rechazarlos ó destruirlos, y librar en cierto grado al resto de la economía de su contacto.

Fácil es, por lo tanto, imaginar la cantidad de perturbaciones que resultarán de una alteración de la glándula hepática. Todos los órganos y todas las funciones se resentirán, y tanto más cuánto más rápida y destructiva, y cuánto más difusa haya sido la alteración de la célula. Las lesiones de la célula hepática constituirán, por lo tanto, el capítulo fundamental de la patología hepática.

Como órgano auxiliar de la *circulación*, el hígado representa una especie de lago sanguíneo, donde la sangre venosa, procedente del abdomen, hace una derivación antes de treparse por la vena cava. La capacidad del hígado para la sangre es tal que, una vez repleto, su peso puede casi duplicar. Cuando por causa de una alteración cualquiera, la circulación venosa se suprime en él, de una manera total ó parcial, resultarán,—fuera de los inconvenientes que traerá la inactividad de la célula por falta de acarreo humoral,—trastornos mecánicos de consideración. La sangre porta estancará en sus raíces, con perjuicio de las superficies ú órganos en que toma origen, y se verá obligada á forzar vías nuevas ó de excepción. Cuando el obstáculo reside más arriba, en el trayecto de la vena cava, la primera consecuencia será una inunda-

ción del lago hepático, y por un momento la sangre encontrará allí un sitio de refugio, que evitará males mayores á distancia. Si la obstrucción es pasajera, poco perjuicio recibirá el hígado; pero si es persistente, la estructura del órgano acabará por alterarse seriamente. He aquí las razones porque, por un lado, se ha de buscar á veces en el hígado el diagnóstico de los obstáculos á la circulación cava superior, y porque, por otro lado, ha de buscarse en obstáculos de esta misma circulación la causa de ciertas alteraciones hepáticas.

Como pieza de la *estática abdominal*, el hígado contribuye á mantener el equilibrio de las distintas vísceras del abdomen; equilibrio que es necesario para el perfecto funcionamiento de los órganos huecos y contráctiles en él contenidos, para que la circulación digestiva se efectúe fácilmente y para que la tensión abdominal,—y por lo tanto la tensión general, de la cual depende en parte la sensación de fuerza,—se mantenga en justos límites.

Abrigado en la cúpula diafragmática, sostenido por diversos ligamentos, el hígado necesita todavía de la almohadilla intestinal, á la cual trasmite, como á una bolsa elástica, las oscilaciones del diafragma, para sostenerse sin violencia en su posición y ejecutar en silencio, sin sufrimientos, su trabajo. Que por una circunstancia cualquiera,—ya porque ha tenido que seguir al intestino primitivamente dislocado, ya porque ha sido empujado por un agente de compresión,—el hígado pierda su equilibrio propio, y el desorden se introducirá en todo el contenido del abdomen, obligando á las diversas vísceras á acomodamientos penosos, á deformaciones ó estiramientos, sumamente perjudiciales para su funcionamiento. Dentro del abdomen el equilibrio de una pieza es necesario para el equilibrio de las demás. Es así como la caída del intestino, la enteroptósis, va acompañada á menudo de una esplacnoptósis general. La pared que, como un cinturón, contiene las vísceras del abdomen, puede, según su estado de tensión, retardar ó acelerar y aun provocar el desequilibrio.

Estas dislocaciones hepáticas han de tenerse siempre muy presentes, no sólo por los trastornos funcionales á que dan lugar y por lo que es menester hacer para evitarlas, sino también para no caer en deplorables errores de diagnóstico. Un hígado disloca-

do es también á menudo un hígado deformado, y un examen que no lo tenga en cuenta puede ser motivo para que se crea en una modificación grave de estructura, en realidad ausente.

Todas estas rápidas consideraciones han tenido por objeto dejar entrever los puntos esenciales que comprenderá nuestro programa. Una larga historia tendremos que narrar, desde el momento en que los agentes morbíficos aparecen en el mundo exterior hasta aquél en que las alteraciones causadas en el hígado definitivamente se borran, ó definitivamente se establecen, para no desaparecer jamás.

CAPÍTULO I

Causas de las lesiones hepáticas

Muy á menudo no basta que un agente morbífico se ponga en relación con el hígado para que se engendre una lesión. A no tratarse, en efecto, de agentes extraordinariamente activos, no hay causa eficaz sin cierto grado de receptividad del órgano que va á ser atacado. Es decir, que la causa determinante necesita el auxilio de una predisposición. A veces es preciso aun algo más para que el conflicto se declare: la intervención de una circunstancia externa ó interna, que acentuando, en un momento dado, la predisposición ó exaltando la energía del agente determinante, acelere y decrete el choque decisivo. En esos casos se agrega á la predisposición y al agente determinante una causa ocasional. Estudiaremos sucesivamente estos diversos factores que intervienen en la etiología de las lesiones hepáticas.

A.—Causas de preparación ó predisposición

La *predisposición* constituye «un tercio de la etiología», según la expresión de Hanot. Todos los *grados* se observan, desde la predisposición intensiva, que busca con apuro el menor pretexto para ir á la enfermedad, hasta la predisposición mínima, que permite todavía una defensa bastante seria del órgano contra las provocaciones externas.

La predisposición puede ser *congénita* ó *adquirida*. Cualquiera de las dos, cuando se trata de *predisposición pura y simple*, excluye, por definición, la presencia de una verdadera lesión en el

hígado. Indudablemente cierta modificación íntima de estructura debe existir para explicar esa predisposición, pero se ignora en qué consiste esa modificación. Es preciso contentarse con una fórmula vaga para expresarla: la vulnerabilidad ó fragilidad de la célula hepática (Murchisson, Hanot, de Giovanni...).

En algunos casos la predisposición parece especializarse al nivel del árbol biliar, caracterizándose allí por una debilidad congénita de su epitelio, pero sin abatimiento de la célula hepática misma, que al contrario se muestra muy apta para resistir (Gilbert y Lereboullet). Esta predisposición especial del árbol biliar—á la cual se deben numerosas afecciones hepáticas—merece, según esos autores, el nombre de **diátesis biliar**. Y la diátesis biliar no sería más que un caso particular de una predisposición de orden más general: la predisposición á la auto-infección de las mucosas y los conductos glandulares *(diátesis de auto-infección)*. Es así como en un mismo sujeto, ó en distintos sujetos de una misma familia, se ven alternarse ó combinarse con las infecciones biliares, la apendicitis, la canaliculitis pancreática, la parotiditis, la dacriocistitis, las sinusitis, las periotitis alvéolo-dentarias, las amigdalitis, las corizas, las otitis, los forúnculos, etc. Estas *policanaliculitis* que la auto-infección engendra pueden evolucionar hacia la litiasis (litiasis biliar, pancreática, apendicular, salivar...), ó hacia la cirrosis (cirrosis biliar, pancreática, apendicular, salivar...). El *artritismo* no sería más que esta misma diátesis de auto-infección.

Pero, al lado de la predisposición pura y simple, debe hablarse también de la *predisposición-lesión*. En efecto, á menudo una vieja lesión, apagada ó latente, pequeña ó grande, pero lesión al fin, constituye la razón de la susceptibilidad del hígado á nuevas afecciones ó afecciones agravadas del mismo género que la ya existente. Tendremos ocasión de ver más tarde numerosos ejemplos: esteatosis hepáticas latentes que llevan inopinadamente á la catástrofe de la ictericia grave, bajo el empuje del menor choque externo; pequeñas angiocolitis que pasan años enteros inadvertidas, hasta el momento en que un desorden higiénico cualquiera las eleva á la categoría de una seria infección, etc., etc.

Como una predisposición de esta última especie debe conside-

rarse el **hepatismo** de Glénard: esto es, la «insuficiencia constitucional, hereditaria ó adquirida, del hígado». Es «la más pequeña» de todas las insuficiencias del hígado, y se traduce fundamentalmente, cuando sobre ella no se ha desarrollado ya una enfermedad propiamente dicha del hígado, por los signos de la discracia ácida, ó sea de la deficiencia de las oxidaciones. La causa primera de esta mínima insuficiencia es variable, y puede haber obrado sobre los ascendientes del enfermo ó únicamente sobre éste (hepatismos hereditario y adquirido); en cualquier caso, una vez producida dicha insuficiencia se comporta como una diátesis, esto es como «una causa segunda, inherente al organismo, capaz de provocar enfermedades diversas: enfermedades de la nutrición (obesidad, gota, arenillas, litiasis biliar, diabetes, etc.), ciertas dispepsias, ciertas neuropatías indeterminadas, ciertas ptosis, clorosis, dermatosis, etc., y además las enfermedades propiamente dichas del hígado, salvo las cancerosas, las sifilíticas, las tuberculosas, las parasitarias, los hígados cardíacos, bríghticos, etc., en suma, salvo los hígados que no llevan en sí mismos el principio de su enfermedad».

Pasemos ahora á ocuparnos de algunos detalles relativos á las predisposiciones congénita y adquirida.

1.º – PREDISPOSICIÓN CONGÉNITA

Si á veces se revela de inmediato, desarrollándose, por ejemplo, una lesión hepática manifiesta en el recién nacido, en otras ocasiones, como cuando el sujeto se sustrae de cualquier modo á la provocación de los agentes patógenos habituales, puede quedar disimulada para siempre ó hasta una época más ó menos avanzada de la vida.

La predisposición congénita suele considerarse como resultado de la HERENCIA. Pero, á este respecto es menester entenderse. Existe la verdadera herencia cuando los padres trasmiten á sus descendientes particulares caracteres ó maneras de ser de sus propias células; pero no existe más que una maculación del embrión ó del feto cuado sólo se trasmiten, antes que el producto de la concepción abandone el útero, accidentes mórbidos, como la sífilis,

por ejemplo, adquiridos por los padres en épocas más ó menos lejanas de su propia vida. Sin embargo, en el lenguaje corriente las dos eventualidades se comprenden dentro de la herencia.

a) En el primer caso, la herencia sería una HERENCIA CONCEPCIONAL ú ovular.

El **artritismo**, que Gilbert y Lereboullet juzgan equivalente á la diátesis de auto-infección y que los autores consideran como favorable al desarrollo de enfermedades hepáticas, procede de este género de herencia. La *litiasis biliar* es uno de los accidentes que con más generalidad se atribuyen al artritismo, y eso es admisible, no obstante la influencia considerable, hoy demostrada, de las infecciones en su génesis. Hanot ha hecho jugar un papel muy importante á la diátesis artrítica, entendida como «diátesis caracterizada principalmente por la vulnerabilidad más fácil del tejido conjuntivo y sus derivados», en la cirrosis alcohólica: según ese autor, «la cirrosis del hígado es una afección preparada por el artritismo, determinada por la intoxicación alcohólica y terminada por una infección (la ictericia grave)». Las diferentes manifestaciones mórbidas del artritismo, gota, obesidad, diabetes, etc., completan frecuentemente su cuadro con alteraciones hepáticas. Recordemos aquí que Glénard, de acuerdo con su doctrina del «hepatismo», invierte los términos de la cuestión: la alteración hepática sería el fenómeno primitivo; la diátesis artrítica su consecuencia.

La herencia, en lo que se refiere al hígado, se concreta, se precisa, cuando dentro de la diátesis de auto-infección existe el caso particular de la *diátesis biliar*. Una vez que la diátesis pasa al acto, esto es, cuando la infección biliar, la angiocolitis, se produce, el resultado es variable, según la intensidad y la modalidad de la infección. Si la angiocolitis es mínima, crónica, interminable, resulta un estado de colemia (penetración de los elementos de la bilis en la sangre), que apenas difiere de la colemia fisiológica (v. cap. VI): es el **temperamento bilioso**; es, en otros términos, la *colemia simple generalmente familiar* (v. cap. VII). La colemia simple, el temperamento bilioso, creados por la diátesis biliar, no

faltan casi nunca, si se saben buscar, en los antecedentes de los sujetos que padecen una afección biliar bien caracterizada; es que ese estado permanente de colemia constituye el *terreno biliar*, sobre el cual aparecen las diferentes formas de ictericias, agudas, subagudas ó crónicas, la litiasis, y en último caso, como término final de evolución anatómica, las cirrosis biliares. A estas afecciones, tan íntimamente relacionadas entre sí que merecen reunirse en una sola familia, la *familia biliar*, habría que agregar todavía la misma cirrosis alcohólica, que á menudo es precedida por la colemia ó el temperamento bilioso, y que anatómicamente presenta, al lado de sus lesiones vasculares características, lesiones de las vías biliares intrahepáticas. El defecto hereditario en la cirrosis alcohólica sería sin embargo doble: no sólo estaría dañada la célula biliar, favoreciendo la angiocolitis ascendente, sino que también lo estaría la misma célula hepática, favoreciendo la acción de la sustancia tóxica, el alcohol (Gilbert y Lereboullet).

En realidad, puede preguntarse con Widal y Ravaut, si aun en muchos estados ictéricos ó colémicos, en los que es difícil descubrir fenómenos de orden infeccioso, no debe buscarse, no ya en la célula biliar, sino en la célula hepática la razón de la colemia La tara hereditaria de esta célula podría traducirse por un exceso de biligenia, por una *diabetes biliar*, como lo han admitido Hanot y Schachmann para la cirrosis hipertrófica biliar.

b) Cuando la predisposición se adquiere después de comenzada la evolución del germen, caso más de aparente que de verdadera herencia, la causa de dicha predisposición puede ser una INOCULACIÓN INTRAUTERINA; esto es, el paso al través de la placenta, desde el organismo de la madre, de un agente nocivo, tóxico ó infeccioso, que va á lesionar diversos órganos del feto. Es entonces que se puede decir con Hanot que la enfermedad no es más que la continuación y la conclusión de viciaciones intrauterinas.

En fetos nacidos después de gestaciones penosas, á causa de infecciones ó intoxicaciones de la madre, Charrin encuentra las vísceras alteradas, y el hígado congestionado ó pálido, con el protoplasma celular granuloso y cargado de grasa; en esos mismos fetos las orinas y el extracto hepático son hipertóxicos.

La sustancia que pasa de la madre al feto, si procede del hígado de la primera, puede ser específicamente nociva para el hígado del último. Es lo que sucede en las experiencias de Charrin, Delamare y Moussu, quienes provocan lesiones, dislaceraciones, secciones, en el hígado de hembras en gestación, y encuentran lesiones del órgano homólogo en el feto. Igual cosa observan con la inyección de extracto hepático. Suponen, pues, esos autores, que, en un caso el traumatismo, en el otro la introducción del extracto, suministra á la circulación elementos hepáticos (células enteras ó restos celulares), que,—en virtud de una reacción de orden general hacia todos los elementos figurados que entran á la sangre en calidad de extraños, que ha sido estudiada en estos últimos años por Buchner, Bordet, Metchnikoff, etc.,—provocan en el organismo de la madre la formación de «lisinas» ó sustancias destructivas de las mismas células hepáticas *(citolisinas hepáticas)*. Son estas citolisinas las que atraviesan la placenta y van á dañar específicamente el hígado del feto; si la lesión así originada es mínima se creará en lugar de una enfermedad actual aparente, una simple predisposión ó susceptibilidad. Las mismas experiencias se han repetido, con idénticos resultados para el riñón; de modo que los mencionados autores ven en ellas una explicación para la génesis de las *«distrofias congénitas familiares»* en general.

Después de lo que hemos dicho, se comprende que las enfermedades hepáticas presenten á veces el **carácter familiar**,—sea precisamente como consecuencia de una misma inoculación intrauterina repetida en fetos sucesivos, sea como consecuencia de la herencia ovular. Que una enfermedad es familiar significa exclusivamente que ella ó sus formas afines atacan, durante una ó más generaciones, á varios miembros de una misma familia. Pero eso no basta para constituir de una afección cualquiera una «enfermedad familiar». Para que una enfermedad merezca realmente el calificativo de «familiar», es menester que ese carácter sea inseparable de la enfermedad misma. Es lo que pasa con algunas afecciones nerviosas. En lo que se refiere al hígado, la mayor parte de las veces, si se exceptúan ciertos aspectos clínicos de algunos estados hepáticos, como la colemia, que en verdad generalmente se manifiestan como atributos de familia, el carácter familiar es

sólo contingente, no pertenece á la esencia misma de la enfermedad; existe en algunos casos y en otros no.

Es principalmente en las afecciones del aparato biliar que se observa la aparición familiar. Los ejemplos no faltan, referentes á las distintas formas de *ictericia,* agudas ó crónicas, incluyendo también entre ellas á la *ictericia de los recién nacidos* y á la *ictericia grave* (Hanot). Las *cirrosis biliares* familiares han sido vistas por Osler, Hasenclever, Parkes Weber, Finlayson, Hatfield, Manson, etc. Las formas de colemia, de evolución indefinida, correspondientes, según Gilbert y Lereboullet, á ligeras angiocolitis, y que representan clínicamente el «temperamento bilioso» más ó menos exajerado, son esencialmente familiares; por esa razón al tipo mórbido que las comprende, han dado estos autores el nombre de *colemia simple familiar* (v. cap. VII). La *litiasis biliar* se codea á menudo bajo el mismo techo con la litiasis biliar, y, en virtud de la parte que el artritismo toma en su origen, también con otras afecciones de índole artrítica, como la litiasis úrica, la gota, la diabetes, la obesidad, las dermatosis, etc.

En nuestro país tendréis ocasión frecuentísima de apreciar la realidad de estas peculiaridades de las afecciones biliares. Así, si sois llamados para asistir á un litiásico durante su crisis dolorosa, en seguida oiréis que igual accidente ha sido ya sufrido por alguno de los padres,—más á menudo por la madre que por el padre,—y que «del hígado» ha muerto ya tal ó cual pariente. Si entretanto dirigís una mirada á las personas que rodean al enfermo, notaréis en todas ó casi todas un aspecto enjuto particular y el rostro aceitunado ó gris. Tal vez en algunas veréis los párpados xantelásmicos y en otras distinguiréis las conjuntivas amarillas. Si interrogáis, todas os confesarán ser dispépticas y más ó menos «neurasténicas». ¡Es que en la «neurastenia»,—en el nombre, no en la cosa,—buscan refugio todos los indisciplinados del sistema nervioso!

2.º—PREDISPOSICIÓN ADQUIRIDA

Numerosas circunstancias,—unas de orden fisiológico, otras de orden patológico,—explican la predisposición que se adquiere después del nacimiento. Nos limitaremos á indicar las principales.

a) INCIDENTES FISIOLÓGICOS. — Las necesidades funcionales nuevas que imponen algunos de estos incidentes, traen como consecuencia diversas susceptibilidades mórbidas.

En la mujer, la MENSTRUACIÓN es á menudo un período de exacerbación de males lentos, de exhibición de afecciones latentes. Sin duda sucede eso mejor con las menstruaciones difíciles,—es decir, no del todo fisiológicas,—que con las menstruaciones tranquilas; pero de cualquier modo, su influencia perturbadora es innegable. Y la menstruación es capaz de poner en evidencia ó de agravar una alteración gastro intestinal ó renal ó pulmonar, etc., del mismo modo que una alteración hepática. En estas circunstancias la menstruación se conduce como causa ocasional; pero cuando ese acto da ya lugar, por su sola cuenta, á ciertas modificaciones del hígado, congestivas ó nerviosas, que lo preparan para recibir una infección ó intoxicación que amenaza desde cualquier punto de la economía, debe considerársele legítimamente como una causa de predisposición.

Durante el EMBARAZO el movimiento nutritivo se trastorna y las vías de eliminación,—cutánea, pulmonar, renal, intestinal,—funcionan defectuosamente. La madre recibe del feto numerosos residuos tóxicos, ante los cuales el hígado, encargado de neutralizarlos ó destruirlos, puede flaquear, resultando entonces por insuficiencia de la célula hepática una «hepatotoxemia gravídica» (Pinard), de la cual derivan los accidentes y molestias, más ó menos graves, del embarazo. La eclampsia es también una consecuencia de la misma hepatotoxemia. Bouffe-de-Saint-Blaise, Pilliet, han descrito las alteraciones del «hígado eclámptico». También el riñón en esos casos está casi siempre tocado (albuminuria), contribuyendo, por la eliminación deficiente de los tóxicos, á la producción de los accidentes; pero hoy ya no se hace jugar á ese órgano el papel principal en el desarrollo de la eclampsia.

Según Gilbert, Lereboullet y Stein, la colemia simple familiar precediendo al embarazo sería causa de muchos de los accidentes gravídicos, y esa colemia antecedente se exageraría en virtud del paso á la circulación de la madre de elementos biliares procedentes del feto. Efectivamente, de las observaciones practicadas por esos autores,—investigación comparativa de los pigmentos

biliares en la sangre de la madre, en la del feto recién expulsado y en el cordón umbilical del mismo, —resultaría que en el feto normal existe una secreción interna de la bilis, que da lugar á una fuerte impregnación del suero sanguíneo por los pigmentos biliares (colemia). Como estos pigmentos también se encuentran en la sangre del cordón, y aunque allí en menor cantidad que en la sangre del feto en mayor que en la sangre de la madre, es de suponerse que se produce al nivel de la placenta, durante la gestación, una trasfusión constante de bilis fetal hacia el organismo de la madre.

Agreguemos todavía que en el embarazo se establece, preparándose para la lactancia, una infiltración grasosa de los lóbulos hepáticos, y se verá cuántos factores concurren para hacer de ese estado un momento de oportunidad para las afecciones hepáticas. Se conoce la relativa frecuencia de la *ictericia grave* en las embarazadas; es sobre todo entre el 4.° y el 8.° mes que aparece; el coli, el estreptococo, el estafilococo, procedentes del intestino, son las bacterias que mejor la producen (Miclescu).

Mecánicamente, la ocupación del vientre por el útero distendido dificulta el amasamiento de las vías biliares que ejerce el diafragma, sobre todo si el tórax se encuentra inmovilizado por el corsé (Heidenhain). De esta circunstancia, que favorece la estagnación de la bilis, y por lo tanto su infección, dependería el hecho, en algunas mujeres observado, de la reaparición de las crisis dolorosas de la litiasis biliar exclusivamente en las épocas de los embarazos (Huchard, Cyr, Dieulafoy...). El fenómeno inverso es, sin embargo, también posible: así, en una señora, con ectopia renal, por nosotros asistida, las crisis litiásicas (no ictéricas), se suspendían por completo durante los embarazos; la coincidencia era tan evidente que se creyó por mucho tiempo que las crisis se debían al riñón móvil; pero más tarde la evolución del caso, la aparición de ictericia y la expulsión de cálculos, demostraron la verdadera naturaleza del mal. Tal vez aquí la corrección por el útero de una ptosis del hígado ponía al aparato biliar, durante el embarazo, en condiciones más favorables para su funcionamiento.

Después de embarazos repetidos, el relajamiento de la pared abdominal contribuye á la caída del hígado; si ésta se verifica, re-

sulta á veces un estiramiento ó una torsión de las vías biliares extrahepáticas, capaz de oponer cierto obstáculo al curso de la bilis. Eso es también además un motivo para que nazcan infecciones del aparato biliar.

Después del parto, continúa todavía por algún tiempo la predisposición del estado gravídico. Y aun durante la LACTANCIA existe un estado de inferioridad del hígado, bien explicable por la infiltración grasosa centrolobular de que es asiento este órgano en dicha época.

El GÉNERO DE VIDA, régimen alimenticio, actividad muscular, profesión. . ., tiene su influencia sobre las predisposiciones orgánicas. Respecto del *régimen alimenticio,* es notorio que quien castiga su tubo digestivo con cantidades excesivas de alimento ó con alimentos irritantes ó de mala calidad ó con bebidas tóxicas, etc., pone al hígado, por exceso de trabajo, al borde de la enfermedad, si es que no lo lleva directamente á la enfermedad misma.

La *vida sedentaria,* ocasionando la torpeza de la circulación abdominal, la deficiencia del amasamiento biliar, la imperfección del movimiento nutritivo y de las combustiones, predispone á diversas alteraciones hepáticas, y en particular, según las observaciones de la vieja clínica, á la litiasis biliar.

Ciertas *profesiones,* como se verá más adelante, exponen á la aparición de formas particulares de ictericia; tal es el caso de los carniceros, poceros, curtidores, etc.

Las influencias hasta aquí estudiadas, y otras difícil de analizar, que resultan de las modificaciones orgánicas que normalmente acompañan, sea el desarrollo, sea la declinación del individuo, permiten prever las importantes diferencias de aptitudes mórbidas que resultan de la *edad* y el *sexo.*

Ninguna **edad** está excluída de la patología del hígado. Las enfermedades de este órgano se ven en todos los períodos de la vida, desde el primer día de existencia extrauterina hasta la vejez extrema, pero es la edad adulta la menos respetada, porque es también en esa época cuando el hombre se expone á la acción de mayor número de causas tóxicas ó infecciosas. Cada edad tiene su predilección para determinada clase ó forma de lesiones hepáticas.

En el *recién nacido* son extremadamente frecuentes las *icteri-*

cias, en general benignas. La génesis de ellas ha dado lugar á interpretaciones muy variadas; recientemente Gilbert, Lereboullet y Stein las han considerado, en gran parte, como la exageración de una colemia fetal fisiológica (v. p. 273). Para esos autores en efecto, es probable que el hígado fetal se conduzca con respecto á la bilis, más como glándula vascular sanguínea que como glándula de secreción externa; la mayor parte de la bilis pasaría á la circulación y sólo una pequeña proporción iría al intestino para formar el meconio. En el adulto sucedería lo inverso: el destino de la bilis sería sobre todo intestinal, pero todavía se conservarían restos de la secreción biliar interna suficientes para engendrar una «colemia fisiológica del adulto». (V. cap. VI). Para interpretar la patología del recién nacido es menester, además, contar con las *infecciones hepáticas de origen umbilical.* (V. cap. II).

Pero el hígado del niño es capaz también de ofrecer lesiones análogas á las del hígado del adulto, aunque naturalmente un tanto modificadas en su fisonomía por las condiciones fisiológicas especiales del organismo en que se desarrollan. Los casos más extraordinarios han sido observados. La *litiasis biliar* de los recién nacidos ha sido estudiada por Lieutaud, Valleix, Portal, etc; Thomson la considera como complicación de una afección congénita que produce estrechez y obliteración de las vías biliares. La *ictericia grave* de origen biliar (por coli-bacilo), ha sido observada á la edad de tres meses (Aubertin). La *cirrosis biliar* ha sido encontrada en el recién nacido por d'Espine, á veces con carácter familiar (Hatfield). La misma cirrosis ha sido notada en la segunda infancia,—como consecuencia tal vez de infecciones generales, sarampión, escarlatina, etc.,—con algunos detalles característicos: desarrollo considerable del bazo (formas hiperesplenomegálicas), y presencia de adenomegalias (Gilbert y Fournier). La *cirrosis venosa,* de origen infeccioso ó sifilítico, no deja de verse en la segunda infancia. Y entre estas cirrosis venosas, hasta la *cirrosis alcohólica* cuenta sus observaciones en la infancia; aparte de muchos otros, en todas las obras se cita el caso de Barlow en un niño alcoholizado desde la edad de 6 meses.

En el *viejo,* sin mencionar el cáncer, que poco tiene que ver con la predisposición hepática, se señala particularmente la frecuencia

de la *litiasis biliar*. Litiasis á menudo latente, litiasis de autopsias, como lo ha demostrado Charcot; litiasis, en otras ocasiones, completamente desfigurada en cuanto á su aspecto clínico. Esta latencia ó esta desfiguración se encuentran igualmente en muchas otras afecciones: es una consecuencia de la falta de reacciones de la edad avanzada.

Relativamente al **sexo**, se podría deducir de lo que se ha dicho sobre la menstruación, el embarazo, etc., que en la mujer las afecciones hepáticas son más comunes que en el hombre. Esto no es del todo verdad, porque, como compensación, el hombre se halla más expuesto que la mujer á las causas tóxicas,—intoxicaciones alimenticias, intoxicaciones profesionales, etc.,—y á las violencias externas.

Para terminar esta exposición de las causas predisponentes de orden fisiológico, discurriremos un instante sobre la influencia atribuida á los **climas cálidos** en el desarrollo de las enfermedades hepáticas. Las congestiones hepáticas y las hepatitis supuradas, por ejemplo, son frecuentes en los países tropicales y subtropicales, en la India, la Cochinchina, el Egipto, la Algeria, el Senegal, las Antillas, algunos países de la América del Sur, etc., etc.

Sería un error, como lo han hecho notar diversos autores, pensar que, por sí solas, la temperatura atmosférica elevada ó las oscilaciones rápidas de la temperatura, poseen esta propiedad patogénica. El calor exterior puede modificar de cierta manera la nutrición en general y el funcionamiento hepático, pero eso se verifica sobre todo en los que tienen que adaptarse rápidamente á un cambio de clima, como sucede con los habitantes de las zonas templadas que van á fijarse en las regiones cálidas. La aclimatación, que se hace entonces penosamente, se suele dificultar todavía más cometiendo desórdenes higiénicos de todo género, especialmente excesos de alimentos y de bebidas, con los que se quiere corregir la acción enervante que la temperatura elevada tiene sobre el tubo digestivo.

La mayor frecuencia de las hepatitis en los países cálidos se explica también por la presencia en éstos de causas morbíficas de afinidad particular por el hígado, como son la disenteria, el paludismo y la fiebre amarilla. Este sería el factor de más considera-

ción para Kelsch y Kiener. No es cierto que la *raza* tenga verdadera importancia en patología hepática; si las hepatitis parecen menos frecuentes en los negros que en los blancos, se debe principalmente al distinto género de vida,—su mayor sobriedad en particular,—y á la perfecta aclimatación de los primeros (Lancereaux).

En el Uruguay, que confina con los países cálidos, las infecciones biliares son banales y las hepatitis supuradas no son raras. Sin embargo, nuestro país no posee, con carácter de endemias, ni la disenteria ni el paludismo ni la fiebre amarilla. En cuanto al equinococo del hígado, todos vosotros sabéis que en nuestra campaña es extraordinariamente común.

b) INCIDENTES PATOLÓGICOS.—La mayor parte de las afecciones que en breve enumeraremos entre las causas determinantes pueden jugar también el papel de causas predisponentes si se limitan á herir el hígado de tal modo que, evitándose por un tiempo más ó menos largo los grandes trastornos funcionales, apenas quede en ese órgano un centro de atracción para infecciones ó intoxicaciones ulteriores.

Citaremos, en primer lugar, las INFECCIONES É INTOXICACIONES GENERALES. La *fiebre tifoidea*, el *cólera*, las *fiebres eruptivas*, la *grippe*, la *neumonía*, el *reumatismo articular agudo*, etc., durante su evolución, alteran, más ó menos, por medio de sus microbios ó toxinas, la célula hepática. Además la bilis, en los procesos febriles, sufre modificaciones de cantidad y calidad (experiencias de Pissenti), de las que resulta su retención relativa. Y, en fin, en esas infecciones la contractilidad de las vías biliares se perjudica y el funcionamiento del tubo digestivo se perturba. Todas estas circunstancias, que concurren á entorpecer la circulación de la bilis, favorecen la infección intestinal ascendente ú otras infecciones secundarias.

Las intoxicaciones, como las que producen el *alcohol* y el *plomo*, que tienen predilección por la célula del hígado, provocan á veces alteraciones silenciosas, que apenas se revelan por modificaciones objetivas del hígado ó con el estudio de la fórmula urinaria, y que constituyen terribles amenazas para el porvenir. Entre otros, el

ejemplo siguiente, que referiremos en una breve historia, os servirá de demostración: sujeto de unos 40 años, alcoholista; hígado hipertrófico, sin trastornos funcionales que llamen la atención. En medio de un estado general en apariencia excelente, en medio de esa euforia con que el alcoholista lleva cuenta de su salud, contrae este enfermo una amigdalitis banal, ligeramente febril. Rápidamente, mientras la faringe se limpia, las fuerzas flaquean, aparece una ligera ictericia, que por momentos se acentúa, y la orina se hace escasa y da albúmina al análisis. Sobrevienen luego vómitos y hemorragias diversas,—nasales, gingivales, cutáneas,—el enfermo se postra, manteniéndose en una somnolencia continua, y el hígado progresivamente se retrae. Entretanto el pulso decae, y en menos de 4 días, sin sacudimientos, casi sin sufrimientos, se verifica la terminación mortal.

Muchas AFECCIONES VISCERALES,—agudas ó crónicas, — son capaces de repercutir sobre el hígado. Lo hacen con tal eficacia á veces que determinan verdaderas lesiones hepáticas. Ya veremos bien pronto las razones. Como es natural, la repercusión es mayor tratándose de órganos ligados muy de cerca al hígado, sea por su fisiología, sea por su circulación vascular.

Enorme es sobre todo la influencia de las *afecciones del tubo digestivo*. Las sustancias tóxicas que de aquí pasan al hígado, pueden concluir por fatigarlo. Por otra parte, la falta de estimulaciones suficientes en la mucosa gastro-intestinal determina, á la vez que el aplastamiento digestivo, la pereza biliar, y por lo tanto, un estado de relativa estagnación de la bilis, favorable á las infecciones. La dislocación del estómago y del intestino, las adherencias perigástricas, etc., estiran, acortan ó estrechan, en ciertos casos, las vías biliares, causando la misma retención perjudicial.

Las *afeccciones del bazo*,—á parte de las veces que parecen dirigir una lesión completa y manifiesta del hígado (v. cap. II),—colocan siempre al hígado en estado de inferioridad. El bazo, en efecto, está en conexión anatómica y fisiológica con la glándula hepática de mil maneras. Puesto que es un órgano formador de glóbulos blancos, reducirá en caso de lesión el envío de estos agentes de defensa al hígado; puesto que es un órgano hematocrítico ó destructor de glóbulos rojos, hará disminuir, cuando

21

se debilita su propia capacidad funcional, la actividad con que el hígado elabora la materia colorante sanguínea (Charrin).

Sin insistir sobre las afecciones de otros órganos que se conducen de una manera análoga, y que en breve habremos de encontrar, diremos, para concluir, que toda *afección hepática anterior* deja disminuida la resistencia de la célula. No importa que las cosas aparentemente hayan vuelto al estado normal, sin quedar residuos histológicos apreciables; en realidad la víscera habrá perdido de su vigor, y si después, en época más ó menos lejana, el hígado es atacado por una nueva infección ó intoxicación, las consecuencias podrán ser desastrosas. Es en casos de esa especie que estallan las « ictericias graves ». La célula entonces muere, no porque el asalto sea irresistible, sino porque ya no sabe defenderse.

Recapitulemos:

LA PREDISPOSICIÓN PROVIENE DE	Modificaciones hepáticas, orgánicas ó funcionales, *congénitas*	Por *herencia concepcional.* Por *inoculación intrauterina.*
	Modificaciones hepáticas, orgánicas ó funcionales, *adquiridas.*	Por *incidentes fisiológicos.* Por *incidentes patológicos.*

De una manera general *todo lo que debilita ó empobrece al organismo* predispone á la adquisicion de enfermedades. Sin que exista una real determinación anterior, basta la *inanición* ó el ayuno prolongado para llegar á este resultado. London, sometiendo conejos al ayuno durante diez días, ha visto que el poder bactericida de su suero para ciertos microbios, disminuía ó desaparecía, para reaparecer con el restablecimiento de la alimentación.

B.—Causas de provocación ó determinantes

Adoptaremos, para la exposición de estas causas, la división que habitualmente se hace de los agentes morbíficos en *mecáni-*

cos, químicos y biológicos (parasitarios é infecciosos). En último lugar, hablaremos de las *influencias de orden nervioso.*

Esta división no sólo es cómoda, sino que se impone en este momento de nuestro curso, en que, ignorando todavía lo que son las lesiones hepáticas, no debemos prejuzgar sobre los efectos que derivan de la intervención de los agentes morbíficos. Pero, por suerte, como veremos, la mayor parte de las veces existe correlación entre la naturaleza del agente y las lesiones producidas. No será, de consiguiente, tiempo absolutamente perdido el que dediquemos á la enumeración de las causas morbíficas, de acuerdo con este criterio.

1.º—AGENTES MECÁNICOS

Dejaremos de lado por completo todos los los traumatismos quirúrgicos del hígado, para ocuparnos solamente de las alteraciones de orden mecánico que caen bajo el dominio de la patología médica. La influencia de los traumatismos en general como causas ocasionales de las afecciones hepáticas ó como causas indirectas de las mismas afecciones,—en el caso, por ejemplo, de las *ictericias post-operatorias,*—será tomada en cuenta en otras partes de este curso.

Los agentes mecánicos que nos proponemos estudiar los subdividiremos en *agentes de compresión,*—como el corsé, los derrames intratorácicos, los tumores intraabdominales, etc.,—y *agentes de represión,*—pero de represión de la corriente sanguínea eferente,—como son las afecciones cardíacas.

a) AGENTES DE COMPRESIÓN.—La compresión procede de agentes de aplicación externa ó de agentes de aplicación interna.

Entre los AGENTES DE APLICACIÓN EXTERNA el que más interesa al médico es el **corsé**, que obra á la manera de un traumatismo lento y prolongado. Este aparato comprime é inmoviliza una parte más ó menos grande del tronco. En cada modelo de corsé varía el punto en que se ejerce la constricción máxima.

Hayem distingue tres variedades de constricción por el corsé: *variedades suprahepática, hepática é infrahepática.* La primera

variedad da el tórax cuadrado ó redondo y determina el descenso, la ptosis (*enteroptosis* de Glenard), de las vísceras abdominales. La segunda produce el tórax alargado y da lugar al aplastamiento y alargamiento del hígado; el estómago y la primera porción del duodeno quedan comprimidos entre el hígado y la columna vertebral, resultando una biloculación del estómago y una oclusión mecánica del píloro con dilatación consecutiva del antro pilórico.

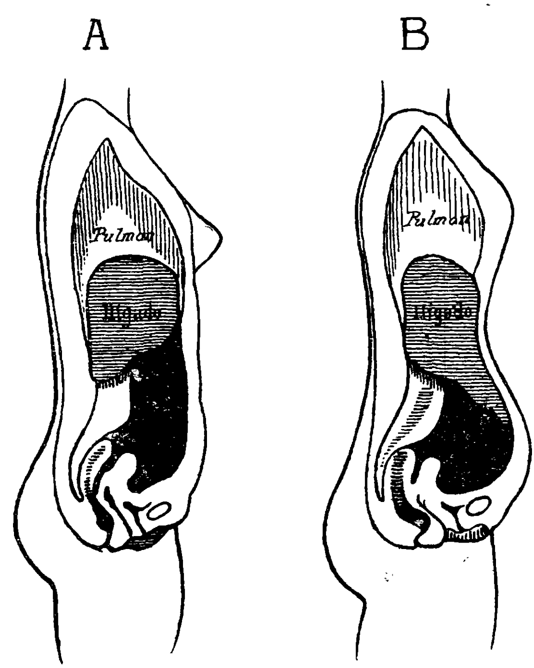


Figura 1

(Según Dickinson)

A—Forma normal del torax y abdomen, y de las vísceras en ellos contenidas.
B—Tórax y abdomen deformados por el corsé.

La tercera variedad afila el tórax en su parte inferior y alarga el talle; las vísceras abdominales son empujadas hacia arriba y van á alojarse en la cavidad torácica. En resumen, el corsé obra sobre el hígado deformándolo y dislocándolo.

Dickinson ha figurado en esquemas (fig. 1, A y B), la acción del corsé sobre el contenido tóraco-abdominal.

Glénard admite también que la constricción ejercida por el corsé alarga y deforma el hígado, pero cree que la causa de su descenso *(hepatoptosis)*, se debe sobre todo á la caída del intestino *(enteroptosis)*, que el corsé también promueve. El intestino dislocado no sólo priva de sostén al hígado, sino que también indirectamente,—esto es por intermedio de sus ligamentos de suspensión —ejerce tracción sobre el hígado.

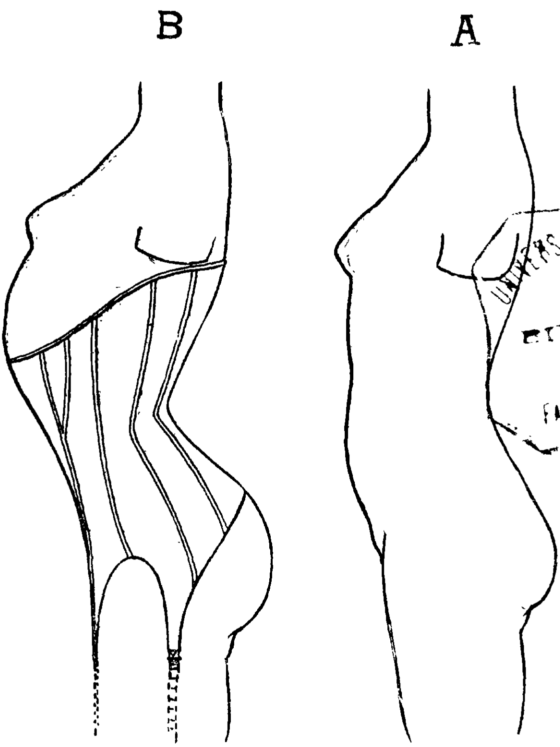


Figura 2

A—Perfil del torso femenino, según THOMSON

B—Tronco ceñido por el «corsé á la moda».

En estos últimos tiempos, para contener el clamor de los higienistas, se han ideado nuevos modelos de corsé. El *corsé á la moda* (fig. 2), que el reclamo llama pomposamente «corsé de la Facultad», es un corsé principalmente abdominal. La constricción se

hace por debajo del ombligo, llegando la extremidad inferior del corsé por su parte delantera, á apoyarse y hundirse sobre el púbis; de este modo los tegumentos abdominales se recogen sobre el epigastrio. La extremidad superior del aparato se detiene en la región submamaria. Para obtener con mayor éxito la adaptación al cuerpo, se hacen descender de las partes laterales del corsé dos cintas elásticas que se fijan á las ligas. Este corsé posee la misma rigidez que los antiguos. Para aplicarlo, la mujer alarga su cuerpo y cierra el instrumento todo lo posible. Una vez conseguido el objeto, el tronco se mantiene inclinado hácia adelante, la región lumbar bien cambrada, los hombros echados hácia atrás. En algunos modelos el exceso llega hasta el punto de dar á la mujer esa actitud de danzante de cake-walk que se ve en ciertos figurines. En el capítulo XI veremos que es lo que tiene de bueno y que es lo que tiene de criticable este corsé.

A semejanza del corsé obran las *desviaciones de la columna vertebral*, con sus deformaciones torácicas correspondientes, y las *retracciones de la pared torácica*, consecutivas á viejas afecciones pleuro pulmonares. Los efectos de compresión son proporcionalmente menores que con el corsé, porque no sólo la inmovilización de las paredes no es en general tan acentuada, sino también porque la desviación del esqueleto por lo común se hace lentamente, permitiendo que las vísceras se vayan acomodando de un modo gradual á las exigencias de las partes continentes.

Entre los AGENTES DE COMPRESIÓN DE APLICACIÓN INTERNA mencionaremos: del lado de la cavidad torácica, los *derrames pleurales*, el *pneumotórax*, el *enfisema pulmonar*, los *tumores* voluminosos, etc.; del lado de la cavidad abdominal, las *colecciones subfrénicas*, los *neoplasmas*, los *quistes* y otras colecciones líquidas, la *ascitis*, el *meteorismo excesivo*, etc. Los *embarazos repetidos*, y del mismo modo que ellos todas las causas de distensión prolongada del abdomen,—como la ascitis, los quistes ováricos,—que en un momento dado se suprimen, determinan la pérdida de tensión y la ampliación de la pared abdominal y favorecen así las dislocaciones viscerales. Los *esfuerzos*, los *accesos violentos de tos*

(Gutermann), los *estornudos* (Landau), han sido acusados excepcionalmente de la producción de dislocaciones bruscas.

Según la causa que en estos diversos casos actúa, la dislocación es temporaria ó definitiva. La dislocación en sentido descendente es más fácil que la dislocación en sentido contrario. Si la presión es lateral, el hígado, antes que á la cavidad torácica, prefiere dirigirse hácia abajo, donde encuentra espacio holgado y débil resistencia para alojarse.

b) AGENTES DE REPRESIÓN CIRCULATORIA.—Son numerosas las circunstancias en que se establece una *represa* para la corriente sanguínea eferente del hígado.

En las CARDIOPATÍAS, cuando la compensación se rompe y el ventrículo derecho se dilata, la sangre de las venas cavas encuentra dificultad para su desagüe en la aurícula derecha. La circulación venosa se retarda entonces y la sangre se acumula, con un grado más ó menos grande de tensión, dentro de sus propios vasos. De esa manera, las vísceras son asiento de congestiones pasivas y de edemas, los tegumentos se presentan infiltrados y cianosados y los troncos venosos superficiales se muestran gruesos y repletos.

El hígado que vierte su sangre, por intermedio de las venas suprahepáticas, en la vena cava inferior, se presta perfectamente por sus condiciones anatómicas especiales para alojar una cantidad considerable de sangre. Su *congestión pasiva* da lugar á veces á un aumento extraordinario de volumen. Y como el hígado es fácilmente accesible por su situación á la exploración clínica, resulta que en él se puede leer admirablemente el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca.

La congestión pasiva del hígado es á menudo pulsátil y móvil y transitoria. Cuando la compensación se restablece, el hígado también vuelve al estado normal. Pero los cardiópatas fácilmente recidivan, y el hígado sigue las vicisitudes del corazón: con él se dilata, con él se retrae; es el *hígado en acordeón* de Hanot. A la larga el hígado sufre modificaciones durables de estructura; la congestión venosa prolongada ó repetida, auxiliada probablemente por una intervención tóxica de origen intestinal, tal vez por una in-

toxicación alcohólica, tal vez por infecciones, concluye por determinar una esclerosis particular: la *cirrosis cardíaca* (v. cap. III).

En los casos habituales de asistolia ó insuficiencia cardíaca, la circulación venosa pulmonar se resiente á igual título que la circulación venosa general; la congestión pasiva y el edema pulmonar son las consecuencias de este trastorno de la pequeña circulación. Pero, sucede á veces que, mejorando la función cardíaca y retrayéndose el ventrículo izquierdo, los accidentes pulmonares desaparecen, mientras, en razón de la mayor dilatabilidad del corazón derecho, los accidentes hepáticos persisten, ofreciendo un escape á la circulación venosa. Esta asistolia residual, consecutiva á una asistolia general, que se revela casi exclusivamente en el hígado, lleva el nombre de **asistolia hepática.**

Los fenómenos descriptos son de observación común en las *lesiones mitrales*, estrechez é insuficiencia. También se ven, sin embargo, en las *lesiones aórticas,* aunque en ellas siempre en período más avanzado y con una significación mucho más grave. En la *insuficiencia tricúspide* orgánica, no en la secundaria á la insuficiencia mitral, así como en ciertas *sínfisis pericárdicas,* que particularizan sus adherencias al nivel de la aurícula derecha, la asistolia hepática es primitiva, es decir independiente de toda asistolia pulmonar anterior. Es fácil comprender que así sea, puesto que en esos casos la circulación pulmonar queda libre. La clínica debe conocer muy bien estas asistolias parciales hepáticas, residuales ó primitivas, que suelen despistar el diagnóstico.

El nombre de la alteración cardíaca importa en realidad poco para estos efectos que venimos indicando. Ellos no pertenecen exclusivamente á las lesiones de orificio; se encuentren también en todas las *sínfisis del pericardio* y en las diversas *degeneraciones y esclerosis del miocardio,* cuando llegan á determinar la insuficiencia funcional. No es forzoso que la causa que provoca esta insuficiencia resida primitivamente en el corazón: en un punto cualquiera del organismo puede ofrecerse una resistencia suficiente para forzar el músculo cardíaco y obligarlo á ceder. Sucede precisamente esto en la *arterio esclerosis,* en sus diversas formas, y en las *afecciones pleuro pulmonares,* agudas ó crónicas, que comprometen una vasta porción de la circulación pulmonar.

Un resultado análogo al de las enfermedades cardíacas lo produce toda REDUCCIÓN DE CALIBRE DE LA VENA CAVA INFERIOR, que esta reducción de calibre dependa de una alteración de las paredes ó del contenido de la vena, ó que dependa de una compresión de la vena por un neoplasma, un aneurisma, etc. Gravvitz admite que en la insuficiencia aórtica, sin asistolia, una congestión hepática pasiva puede resultar de la compresión de la vena cava inferior por el ventrículo izquierdo excesivamente hipertrofiado.

2.º — AGENTES QUÍMICOS

Cuando estos agentes, en virtud precisamente de razones de orden químico, obran de una manera perjudicial, se convierten en *agentes tóxicos.*

Tendremos que ocuparnos de los tóxicos de procedencia externa,—que se suelen llamar también *exógenos*,—y de los tóxicos de procedencia interna ó *endógenos*. Entre los endógenos sólo indicaremos aquí los que no representan secreciones bacterianas. Estas últimas serán estudiadas en el 3.er grupo de las causas determinantes.

a) TÓXICOS EXÓGENOS.—De una manera general, todos los tóxicos, minerales ú orgánicos, procedentes del exterior, que accidentalmente penetran en el organismo, poco ó mucho son capaces de lesionar el hígado, si su dosis es excesiva ó su contacto prolongado (cosa fácil en esa víscera á causa de la riqueza y la lentitud de su circulación).

Experimentalmente, siguiendo las más diversas vías de introducción, han sido estudiadas numerosísimas sustancias. Los resultados obtenidos han servido para interpretar y aclarar las observaciones clínicas.

En el hombre, los tóxicos exógenos penetran ya sea de una manera accidental, como en los envenenamientos y en las aplicaciones terapéuticas, ya sea de una manera habitual, como cuando se ingieren repetidamente con los alimentos ó cuando se manejan con fines profesionales. La entrada se hace, según los casos, por una ú

otra de las vías conocidas de absorción (digestiva, respiratoria, cutánea, subcutánea, etc.). Es la vía digestiva la más interesante bajo el punto de vista clínico.

Tóxicos accidentales

Son los que la experimentación comprende mejor. Por lo mismo que la introducción en el organismo se hace por accidente, sus lesiones son en general de evolución aguda.

El veneno celular por excelencia, para el hígado, es el **fósforo** Cuando, en las experiencias, se le emplea masivamente se obtiene una degeneración grasosa total y completa. La misma lesión se observa en el hombre en casos de envenenamiento por esta sustancia. El cuadro clínico es el de la ictericia grave. Cuando se introduce á dosis pequeñas, pero repetidas, en perros y gatos, resulta una esclerosis de los espacios porto-biliares y una esteatosis periportal (Wegner). El fósforo obra sobre la célula hepática no sólo directamente, sino también indirectamente, por sustracción de oxígeno á la sangre, es decir, por anoxiemia, que es igualmente una causa de esteatosis (Frankel).

Los *compuestos arsenicales* y los *antimoniales* se conducen como el fósforo: al parentesco químico corresponde un parentesco tóxico.

Son también venenos celulares el *mercurio*, la *plata*, el *cobre*, el *bismuto*, el *ácido sulfhídrico*, el *sulfuro de carbono*, el *óxido de carbono*, el *ácido crómico*, la *glicerina*, el *ácido pirogálico*, la *cantaridina*, la *aloina*, la *ricina*, la *abrina*. La *toluilenodiamina*, que se halla en el mismo caso, ha adquirido gran interés experimental desde el momento que Stadelmann la utilizó para demostrar la existencia de la «ictericia pleiocrómica» (v. cap. VI), es decir de la ictericia por formación exajerada de pigmentos biliares.

El *mercurio*, el *sulfato ácido de potasa* (Lancereaux), el *naftol* (Bouchard), cuando obran de una manera prolongada, producen alteraciones del tejido conjuntivo.

La *morfina*, en los casos de morfinismo crónico, puede llevar á la insuficiencia hepática (Ball). Con la *cocaína*, en el conejo,

—si se cuida que la intoxicación sea moderada y crónica,— Gilbert y Carnot obtienen una sobrecarga grasosa limitada al endotelio hepático; la lesión constituiría un tipo de *endotelitis hepática*.

Mencionemos todavía, como tóxicos hepáticos, la *antipirina* (Iwanow), el *yodoformo* y el *cloroformo*. Consecutivamente á las *anestesias por el cloroformo y por el éter* se han observado casos de ictericia, á veces grave y mortal. Delbet considera particularmente nociva para la célula hepática la anestesia mixta por el *bromuro de etilo* y el cloroformo.

La *lactofenina* ha causado en algunas ocasiones ictericia.

La *amanita muscaria*, hongo de sombrero, venenoso, muy parecido á la *amanita aurantiaca*, que es comestible, obra sobre el hígado de una manera bastante violenta. La *colmenilla (Morchella esculenta)*, hongo comestible, con el cual ha experimentado Ponfick, es igualmente capaz de producir la ictericia. Se conoce todavía la influencia icterógena del *helecho macho* (Grawitz): este medicamento obraría alterando, en primer lugar, los glóbulos rojos, y luego lesionando la célula hepática. El único caso que nosotros hayamos observado, empleando el extracto fluido de helecho macho en ingestión (4 gramos), lo fué en un sujeto que presentaba todo el cuadro clínico de la anemia perniciosa, al parecer confirmada por la autopsia, pues ninguna lesión (neoplásica ú otra) se encontró que explicase la profunda alteración de la sangre. En el momento de la administración del helecho macho existía una discreta erupción de petequias. La ictericia fué perfecta mente bilifeica, sin decoloración fecal, y pasajera. El estado anémico del sujeto tal vez había favorecido la acción tóxica del medicamento.

En fin, en este grupo de tóxicos accidentales conviene aun citar algunos *venenos telúricos*, ciertas *ptomainas* volátiles ó fijas (procedentes de sustancias orgánicas en putrefacción, conservas, pieles fermentadas, etc.,), que parecen capaces de engendrár ictericias (¿angiocolitis?; ¿hepatitis?). Por la acción de estos venenos se explican la predisposición ya indicada (v. p. 275), de ciertas profesiones,—carniceros, curtidores, poceros. . . ,— á la ictericia y las pequeñas *epidemias* de ictericias observadas en sujetos some-

tidos á la inhalación de la atmósfera que forman cloacas, aguas estancadas, etc. En algunos de estos casos á la inhalación se ha agregado la ingestión de las aguas impuras. Las epidemias de familia, que se han visto aparecer en casas con evacuación defectuosa de las aguas de servicio, tendrían una explicación análoga. El *maíz averiado,* que para muchos es la causa de la *pelagra,* sería responsable de la esteatosis hepática observada en esta enfermedad por Gaucher y Sergent.

De cuanto llevamos dicho sobre los tóxicos accidentales derivan muchas nociones importantes, sobre las cuales tendremos ocasión de volver; pero una sobre todo conviene desde ahora retener. Y es que un buen número de las sustancias que diariamente empleamos como medicamentos son nocivas para la célula hepática. Por lo tanto, si siempre habremos de emplearlas con prudencia, ésta tendrá que redoblar, cuando el hígado está enfermo ó cuando es á él á quien se dirige precisamente nuestra terapéutica.

Tóxicos habituales

Como se comprende, estos tóxicos no pueden conservar su carácter de « habituales » sino provocando lesiones de evolución crónica. La evolución crónica no impide que en su curso se desarrollen episodios más ó menos agudos.

Pertenecen á este grupo de tóxicos, por un lado, sustancias que el hombre ingiere á título de alimentos ó condimentos, y por otro lado sustancias que el hombre emplea en sus trabajos profesionales. El *alcohol* se encuentra en el primer caso; el *plomo* en el segundo.

Por su importancia en patología hepática, el **alcohol** figura en primera línea. Pero, debemos desde el primer momento tener bien entendido, á su respecto, que, en clínica humana, se suele cargar sobre el alcohol (sobre el alcohol químico), la responsabilidad de todo lo que hacen las mezclas variadas que se llaman *bebidas alcohólicas.* Y esto no es siempre justo ni siempre exacto, aunque está sancionado por la costumbre. En realidad, lo que se denomina *alcoholismo,* es generalmente el resultado de una intoxicación compleja, en la que el alcohol (y no siempre el alcohol de

vino), representa sólo uno de los factores. Todos los sistemas, todas las vísceras pueden sufrir de la intoxicación alcohólica, pero nosotros nos concretaremos á considerar simplemente sus efectos hepáticos. Las investigaciones que se van á citar nos dirán si verdaderamente el alcohol es, para el hígado, el agente nocivo principal de las bebidas alcohólicas.

Que los bebedores sufren del hígado se sabe desde muy antiguo, pero es sólo desde Laënnec (1819) y desde Bright (1827), que se conocen, con alguna precisión, los aspectos anatómicos principales del hígado alterado por el alcohol. El primero de esos autores vió la hepatitis esclerosa atrófica, - aunque sin referirla expresamente á su verdadera etiología, y denominó *cirrosis* (de *κιῤῥός*, amarillo),—aludiendo á su color,—á las granulaciones que su examen dejaba descubrir. En el espíritu de Laënnec, la «cirrosis» era un producto de nueva formación.

La esclorosis, sea hipertrófica, sea atrófica,—esta última designada corrientemente con el nombre de «*cirrosis de* Laënnec»—no representa el único tipo de lesión hepática causado por el alcohol. También se le atribuyen alteraciones menos avanzadas y menos bien definidas, que se describen como «*congestiones hepáticas*». La *degeneración grasosa*, sola ó asociada á las alteraciones anteriores, puede ser igualmente de origen alcohólico. Esta última lesión es extraordinariamente frecuente en los bebedores: se la ha encontrado 70 veces en 90 autopsias de alcoholistas (Lancereaux).

La experimentación se ha esforzado en reproducir las lesiones que la clínica imputa al alcohol. Pero ni Magnan, ni Dujardin Beaumetz y Audigé, ni Mairet y Combemale, ni Strassmann ni von Kahlden ni Laffitte.... han conseguido otra cosa, en los animales, por medio de la ingestión de alcohol, que la degeneración grasosa periférica de los lóbulos. Sabourin obtenía la esteatosis perisuprahepática. Strauss y Blocq, sin embargo, llegaron á producir lesiones conjuntivas de los espacios portas sin degeneración celular; pero algunos autores no han querido ver en estas alteraciones sino la consecuencia de las erosiones gástricas provocadas por la sonda (empleada para introducir en el estómago el alcohol).

De todos modos, no se ha logrado en el animal realizar con el alcohol la cirrosis que se observa en el hombre. Sin duda las condiciones del laboratorio son distintas de las de la clínica, y es difícil en el animal manejar el alcohol á dosis que no provoquen una intoxicación demasiado rápida (Chauffard).

Pero Rechter, habría obtenido, variando las dosis de alcohol, ya lesiones celulares, ya lesiones conjuntivas perfectamente caracterizadas. Y lo mismo sucedería en el hombre: las dosis masivas conducirían á la esteatosis; las dosis flojas y repetidas durante largo tiempo, á la cirrosis.

Una parte del desacuerdo entre la experimentación y la clínica, parece derivar también de la complejidad de los momentos etiológicos que actúan en el hombre. Las gastropatías de los alcoholistas tendrían una intervención importante. La predisposición, esto es, el terreno, sería asimismo un factor considerable (v. pág. 269). Y ciertos autores han llegado hasta suponer que el alcohol no juega sino un papel indirecto: la esclerosis atribuida al alcohol no dependería de la acción tóxica de éste sobre el hígado, sino de las perturbaciones del aparato digestivo que su ingestión determina. La cirrosis alcohólica sería, pues, comparable á la cirrosis dispéptica común. Ramond supone que el alcohol obra solamente como inhibidor de la célula hepática, y en particular de su poder autotóxico, de tal manera que, cuando el alcohol ha pasado por ella, los productos tóxicos de procedencia intestinal la atacarían con mayor eficacia.

La cuestión no está, de consiguiente, completamente resuelta. Mucho menos ha podido parecerlo en estos últimos tiempos, después que Duclaux, comentando experiencias practicadas en el hombre, en Norte América, por Atwater y Benedict, ha declarado que es menester «presentar excusas» al alcohol. Según las experiencias de los autores norteamericanos, que fueron realizadas con todas las garantías posibles de precisión, *el alcohol es un alimento* que se quema y descompone en el organismo, desarrollando fuerza y calor. Su valor alimenticio sería superior al del almidón y el azúcar, pues, á igualdad de peso, contiene mayor energía que éstos. Sin embargo, el alcohol embriaga. Esto es cierto, dice Duclaux, pero el remedio es sencillo: «usad; no abuséis».

¡No abuséis! Lo difícil es realizarlo cuando se trata de una sustancia que lleva en sí misma el fermento del abuso. La experiencia está hecha, y desde Noé. ¡Y en cuántos medios el alcohol ha caído como una maldición, abatiendo generaciones enteras, y dejando á su paso legiones de idiotas, epilépticos y estropeados!

Se ha exajerado, sin duda, en contra del alcohol. Y se ha exajerado sobre todo confundiendo el alcohol—el alcohol etílico, el alcohol de la uva—con las «bebidas alcohólicas». Los componentes de estas bebidas son muy numerosos; al lado del alcohol etílico existen alcoholes superiores, cuya toxicidad aumenta con su peso molecular y su temperatura de ebullición (Dujardin-Beaumetz y Audigé), aldehidos, entre otros el furfurol, éteres, esencias, sustancias colorantes, tanino, compuestos minerales, etc.

Se ha exajerado también considerando de origen alcohólico toda cirrosis que se presenta á la observación. Si el enfermo niega el alcoholismo, se considera que quiere ocultar su vicio. Sin embargo, fuera del alcohol, la sífilis, la tuberculosis, el plomo... son también cirrógenos. Y Boix ha tenido razón en insistir además sobre la existencia de estados hepáticos diversos, y de la misma cirrosis (*cirrosis dispépticas*), debidos exclusivamente á perturbaciones gastro-intestinales, que poco ó nada tienen que ver con el alcohol.

Concluyamos. Ni toda la acción nociva de las bebidas alcohólicas se debe al alcohol, ni toda la etiología de la cirrosis se reduce al alcohol. Sin embargo, existe una cirrosis, y existen otras alteraciones hepáticas, que se producen indudablemente por el abuso de las bebidas alcohólicas.

¿Cuál es en estas bebidas alcohólicas el elemento particularmente tóxico (directo ó indirecto), para el hígado? Para la mayoría de los autores es el alcohol mismo; si, no obstante la variabilidad de composición de las bebidas alcohólicas, todas ellas son cirrógenas, sería precisamente porque todas ellas contienen alcohol. Para otros autores, como Chauffard, ninguna de las sustancias activas de las bebidas alcohólicas merecería disculpa: todas serían malas, trátese de las que se forman espontáneamente durante la fermentación, trátese de las que la industria agrega con fines distintos. La variabilidad de los tipos anatómicos de la

cirrosis alcohólica estaría en relación con esta multiplicidad de los agentes etiológicos.

Para Lancereaux el agente perjudicial es sobre todo el *sulfato ácido de potasa,* que se forma en el vino, y también en la cerveza, como consecuencia del *enyesado.* A esta operación, más ó menos lícita, se someten los vinos con objeto de facilitar su conservación y de realzar ciertas cualidades, como la coloración. El yeso ó sulfato de cal engendra el sulfato de potasa en presencia de los tartratos del vino. El sulfato de potasa se encuentra en los vinos en la proporción de 4 á 6 gramos por litro. Y experimentalmente, en manos de Lancereax y Couturieux, ese sulfato ha originado cirrosis peri-portal y peri-suprahepática.

La cirrosis, pues, para Lancereaux, no debiera llamarse alcohólica sino *vínica ó enólica.* En Inglaterra y en Alemania habría que atribuirla á la cerveza. En Francia sería mucho más frecuente en las regiones vitícolas que en las no vitícolas. En la Bretaña, donde el alcoholismo—pero el alcoholismo no vínico—es un azote, se observaría más bien la intoxicación nerviosa que la intoxicación hepática.

Nuestro país poco se presta para resolver la cuestión. Nuestros bebedores son, en su mayoría, eclécticos: en la mesa ingieren el vino; fuera de ella la «bebida blanca», el cognac, el bítter, la ginebra ú otra mezcla por el estilo. El jornalero se «refresca» con «caña» ó con «guindado». El vino—á menos que no se pueda pagar un artículo de gran lujo—es en general detestable; las bebidas blancas del comercio corriente son atroces. El bebedor acomodado emplea las dosis diarias fraccionadas; el jornalero, el labrador, usan las dosis diluvianas domingueras. El primero disimula sin mayores dificultades, durante las horas de contacto con el mundo, sus contrariedades físicas, pero inaugura de mañana con una pituita su toilette; el segundo, dedica toda la semana al trabajo honesto de sus músculos y deja para los días festivos la tormenta de su intoxicación.

Las congestiones hepáticas precirróticas, las cirrosis que aquí nos es dado estudiar, traen, de consiguiente, un sello alcohólico mixto, y de la peor especie. El buen vino, el vino que alegra el humor, casi no se conoce; el que habitualmente se consume se pre-

senta en compañía de productos de destilación, de productos de síntesis, de materias extractivas, de feroz reputación. Sin embargo, en uno que otro caso, se ve también el hígado enfermo en sujetos que han permanecido fieles al vino y exclusivamente al vino. Pero, ¿qué vino ó qué vinos? Generalmente vinos importados que han sufrido manipulaciones antes del viaje ó durante el viaje... Y luego, bebidos fuera de la región en que se elaboran, lejos de esas bellas montañas, en que el pulmón respira en pleno aire, en que la nieve aviva todas las fuentes de fuerza, en que no existe más preocupación que el trabajo sano de la tierra hasta la puesta del sol. No es otra la razón de la longevidad de esos montañeses que jamás salen de sus aldeas y que os hablan con cierto orgullo, al mismo tiempo que lo paladean, del jugo de la uva que con sus propias manos han hecho fermentar.

No olvidéis, sobre todo cuando observáis mujeres, que muchas llamadas «aguas» son licores ricos en alcohol. El agua de Colonia, el «agua» de melisa y otras composiciones análogas, que se usan con el pretexto de ayudar la digestión ó calmar los nervios, se hallan en ese caso. Y más de una vez tendréis ocasión de descubrir en estos líquidos el origen de trastornos sospechosos de una intoxicación alcohólica.

Es la absorción digestiva del alcohol la más perjudicial para el hígado. Es también la más frecuente. Pero, el alcohol absorbido por otra vía, como en los catadores, destiladores, conservadores de piezas anatómicas, en quienes la penetración del alcohol se hace por la mucosa respiratoria, puede del mismo modo impresionar el hígado, aunque siempre con mucho menos intensidad.

Ninguna edad escapa al alcoholismo hepático. Ya hemos hablado del caso de Barlow de cirrosis hepática en un niño de pocos meses.

Dejemos el alcohol. Otras sustancias alimenticias, ó que se ingieren con los alimentos, deben mencionarse aun en la etiología de las afecciones hepáticas. Indirectamente, cualquier clase de sustancias alimenticias, puede determinar alteraciones del hígado, si por su uso defectuoso provoca la dispepsia (v. tóxicos endóge-

nos). Pero, directamente también, si la sustancia alimenticia contiene principios tóxicos (alimentos alterados, conservas, crustáceos...), será posible una irritación hepática, por las mismas razones que se han hecho valer para el alcohol. Segers ha descrito en los habitantes de la Tierra del Fuego una cirrosis que empieza con hipertrofia é ictericia y termina con atrofia, en medio de hemorragias, que parece debida al uso diario, como alimento, de cantidades crecidas (5 á 10 kilogramos) de almejas. Experimentalmente, la toxicidad de estos moluscos sería evidente. El principio tóxico vendría á ser aquí la *mitilotoxima* estudiada por Brieger.

Entre los venenos profesionales (venenos que también entran á veces en el organismo por accidente), el **plomo** es uno de los más funestos para el hígado. Durante el cólico de plomo, el hígado experimenta una *retracción*, de orden espasmódico, que desaparece cuando cesa el cólico (Potain). Acompañando al cólico, ó independientemente de él, se observa en algunos casos la *ictericia*. En fin, ha sido igualmente descrita una *cirrosis saturnina:* clínicamente la han visto Coutenot, Potain; experimentalmente la ha reproducido, en el conejo, Laffitte.

Las *sustancias pulverulentas insolubles*, é inertes, si llegan de una manera continua al tubo digestivo y son trasportadas por la vena porta, pueden determinar lesiones irritativas hepáticas. Es lo que ha sido observado en fundidores de cobre y en hulleros, obligados á respirar prolongadamente polvos de carbón. En esos casos, la esclerosis que se desarrolla en el hígado es análoga á la que por igual mecanismo se puede encontrar en el pulmón; es la *cirrosis antracósica* (Welch; Lancereaux). Frommann ha visto un caso de *argirosis* medicamentosa generalizada, en la que el hígado presentaba una esclerosis con infiltraciones metálicas perivenosas, que resultaban de la reducción del nitrato de plata administrado.

b) TÓXICOS ENDÓGENOS.—Hemos advertido ya que prescindiremos en este momento de las secreciones bacterianas. Los tóxi-

cos que estudiaremos, después de hecha esta eliminación, proceden de todos los puntos de la economía; se elaboran en el tubo digestivo ó se forman en la intimidad de los tejidos. Son unas veces productos de un metatolismo normal, y ofenden únicamente por su cantidad excesiva, ó porque encuentran un hígado debilitado. Son otras veces productos de un metatolismo anormal, y entonces ofenden por su calidad.

Nombrar uno por uno estos tóxicos sería imposible. No todos se conocen, y además casi nunca actúan aislados. Es por lo común una serie numerosa de productos, más ó menos vecinos, la que en cada caso llega al hígado para irritarlo. Nos serviremos, pues, de fórmulas vagas para designarlos: ya los distinguiremos por el lugar de su procedencia, ya por la clase de estado patológico que ha provocado su formación.

Los TÓXICOS DE ORIGEN DIGESTIVO resultan de las fermentaciones normales ó de las fermentaciones anormales, por cantidad ó calidad, que se verifican en el aparato gastro-intestinal.

Estos productos de las fermentaciones, absorbidos por la vena porta, pasan al hígado, donde gracias á las funciones de defensa que este órgano posee, son transformados ó destruidos, perdiendo así parte ó toda su acción nociva y haciéndose más fácilmente eliminables. Si tales tóxicos, á los que es menester agregar aun los que las mismas sustancias alimenticias pueden llevar al tubo digestivo, se forman en cantidad excesiva y repetidamente, la integridad del hígado se pierde, no pudiendo resistir este órgano al exceso de trabajo que se le impone.

Las sustancias que resultan de las fermentaciones gastro-intestinales son de composición muy diversa: cuerpos grasos, ácidos acético, butírico, láctico...; cuerpos aromáticos, fenol, indol escatol...; ptomainas, etc. Es menester acusar á todas ellas en globo.

Es naturalmente en los casos de **dispepsia** cuando la formación de estos tóxicos es más importante. Y las manifestaciones hepáticas en los dispépticos son frecuentes y variadas.

La *congestión* es uno de los accidentes más comunes. Bouchard la ha encontrado 240 veces en 665 casos de dilatación de estómago; á esa congestión atribuye el descenso ó ectopía del riñón

derecho, que en ese estado patológico se observa. La congestión de los dispépticos es una congestión oscilante; la hipertrofia hepática que la traduce aparece y desaparece, ó crece y disminuye, según las fases de la dispepsia ó el cuidado que se tenga con el régimen alimenticio.

Uno de los fenómenos más interesantes que revelan la deficiencia hepática de los dispépticos es la *urticaria*. Sin desconocer la considerable influencia que tiene el temperamento nervioso, no hay que olvidar, á propósito de esta erupción, la intervención casi necesaria del hígado. Así, si una vez enterados del desórden alimenticio que ha promovido la urticaria, examináis la orina, encontraréis la urobilina y el indican; si palpáis el hígado, lo encontraréis grueso; si examináis el suero sanguíneo, lo encontraréis bilioso. Pedid antecedentes, y sabréis entonces á veces, como en algunas observaciones nuestras, que la urticaria no ha comenzado á aparecer, á manifestarse como una «idiosincracia» del en fermo, sino después de una fiebre tifoidea, de una fiebre intermitente, ó de otro accidente infeccioso, que sin duda ha lesionado el hígado.

Si la autointoxicación de origen gastro-intestinal ha sido prolongada, el tejido conjuntivo hepático proliferará y se podrá establecer una *cirrosis* de carácter hipertrófico. Han sido Hanot y Boix, en particular, los que han insistido sobre este origen de algunas cirrosis, que habitualmente, quieran ó no los enfermos, se achacan á la etiología alcohólica. Budd, Murchison, Frerichs, Moris Walley,... habían visto ya claro en esta materia, y Hanot había propuesto designar la cirrosis de origen dispéptico con el nombre de *cirrosis de Budd.*

Buscando una confirmación experimental de las observaciones clínicas, Boix ha obtenido en los conejos, con la ingestión de ácidos acético, butírico, valérico, oxálico, oléico, esteárico, de la pimienta, del extracto de materias fecales, etc., lesiones diversas del hígado, celulares, conjuntivas y biliares. Pinozzi ha realizado experiencias análogas con las especias. Rovighi ha demostrado la acción cirrógena de los cuerpos de la serie aromática, fenol, indol, escatol. Prisco ha experimentado, con resultados parecidos, los extractos de carne y de maíz putrefactos.

En una segunda categoría de tóxicos endógenos, comprenderemos los TÓXICOS DE LOS ESTADOS DISCRÁSICOS.

La patogenia de los estados discrásicos es, para muchos de ellos, aun muy oscura. La discracia parece unas veces depender de un vicio congénito ó adquirido de la nutrición celular, otras veces de una infección ó intoxicación exógena, otras de la insuficiencia funcional de un órgano depurador ó eliminador, etc. Como quiera que sea, una vez que la «discracia» se establece, que los humores y la sangre se han cargado de principios químicos que debieran destruirse ó expulsarse al exterior, todos los órganos de la economía pueden resentirse.

Los principios químicos á que hacemos referencia son en buena parte los que resultan de las elaboraciones nutritivas normales. Cuando la actividad celular está perturbada, cuando la intervención del oxígeno decae, las transformaciones de la materia que se operan en el seno de los tejidos, se detienen más ó menos completamente en la faz anaerobia, en la faz de desdoblamientos ó de hidratación. Los compuestos que resultan entonces,—entre ellos sustancias básicas, alcalóidicas (*leucomainas* de Gautier),—son mucho más tóxicos y de más difícil eliminación que los productos de oxidación ó de combustión completa. Pero, agreguemos que, en algunos de los estados discrásicos que vamos á citar, probablemente también alteran los humores sustancias tóxicas de origen extrínseco, ó sustancias que se forman gracias á la colaboración de agentes infecciosos. Sin embargo, las dudas que aun existen sobre la naturaleza de esos estados, nos obligan á estudiarlos en este lugar. En cambio, los estados discrásicos que son ante todo y ciertamente infecciosos, no serán considerados sino en el grupo siguiente de las causas determinantes.

Haremos una enumeración de las principales discrasias que nos interesan, en cuanto á sus relaciones con la patología hepática, recordando rápidamente y de paso que, para algunos autores (Gilbert; Glénard: v. págs. 267 y 268), muchas de ellas no son ya la causa, sino el efecto de las alteraciones hepáticas.

En la **diabetes**, el hígado con mucha frecuencia se encuentra enfermo: *congestiones*, *infiltraciones*, *cirrosis*. La cirrosis con hipertrofia é infiltración pigmentaria del hígado,—*cirrosis hiper-*

trófia pigmentaria de Hanot y Chauffard,—que se encuentra en los casos de la llamada *diabetes bronceada* (diabetes con *melanodermia)*, es una de las manifestaciones hepáticas particulares de la diabetes, aunque, como veremos, no pertenece exclusivamente á esta enfermedad. Bueno es no olvidar que en los diabéticos las perturbaciones digestivas y la ingestión de alcohol son comunes; circunstancias ambas que pueden tener su parte en la etiología de las complicaciones hepáticas.

En la **gota** se observan *congestiones*, acompañando ó no al acceso, é *induraciones hipertróficas crónicas* (cirrosis). En el terreno experimental, sería aplicable á la gota, lo que obtiene Ebstein en el gallo, ligando los uréteres ó inyectando cromato de potasa: se ven en ese caso producirse infartos uricos diversos; en el hígado estos infartos presentan á su alrededor focos de necrobiosis. Sin embargo, también en el gotoso intervienen á menudo los trastornos dispépticos y los excesos de alcohol en la génesis de los accidentes hepáticos.

En el curso del **reumatismo crónico** se señalan igualmente trastornos hepáticos, más ó menos pasajeros. La misma *degeneración amiloidea*, sobre todo en reumáticos caquécticos, ha sido también, aunque en raras ocasiones, observada. Pero, el reumático crónico, como el gotoso, como el diabético, está sometido, durante su larga existencia, á las más variadas influencias etiológicas. ¿Cuál de ellas es la más eficaz con respecto al hígado? Y luego, para complicar más el problema, ¿no están demostrando las investigaciones contemporáneas que con la denominación de «reumatismo crónico» se confunden estados patológicos diversos, muchos de ellos infecciosos?

En las **afecciones del riñón,** ligadas ó no á la *arterio esclerosis*, el hígado se altera, sea durante la uremia confirmada, sea fuera de este período. Es principalmente en las lesiones que causan la impermeabilidad del riñón, en la nefritis intersticial, más ó menos pura, que se observan las lesiones viscerales secundarias. Hanot y Gaume han señalado la hipertrofia hepática de los nefríticos, que Legendre ha explicado por un fenómeno de compensación antitóxica. Gaume ha descrito alteraciones celulares hepáticas en la uremia, y Gouget ha encontrado en casos análogos una lesión

semejante á la *tumefacción trasparente*, estudiada en el cólera (y talvez allí también debida á la uremia) por Hanot y Gilbert y Papillón. Por su parte, Bernard y Bigart han hallado con frecuencia en los nefríticos, entre otras modificaciones, una esclerosis joven, embrionaria, intertrabecular.

Las alteraciones hepáticas del mal de Bright reciben en parte una explicación con las experiencias practicadas por Ebstein y otros autores ligando los uréteres, por Gouget inyectando orina, por Lichtenstein, Aporti y Plaucher, Gouget..., inyectando ó haciendo ingerir urea. La sustancia particularmente perjudicial en estos casos sería la urea, que se retiene en cantidad considerable en el hígado en caso de inpermeabilidad renal (Gouget). Pero, esa acción de la urea sería consecuencia, más bien que de su propia toxicidad, de la concentración molecular del plasma á que da lugar por su acumulación (Gouget).

Las alteraciones hepáticas que se observan en la **eclampsia puerperal,** y aun durante todo el embarazo, han sido ya mencionadas anteriormente (v. p.273). El *hígado eclámptico* de Pilliet está caracterizado por ectasias vasculares, hemorragias y degeneración grasosa. ¿La intoxicación, en el estado puerperal, es simplemente endógena, ó existe, como alguien lo ha pretendido, también intervención microbiana? Y en el primer caso, ¿el laboratorio principal está en el feto ó en la madre? Ya hemos visto cómo explica Pinard la auto-intoxicación gravídica. Schmorl ha querido precisar el modo de obrar de la intoxicación sobre el hígado. Según ese autor, la sustancia partida del feto, y que atraviesa la placenta, estaría dotada de propiedades coagulantes. En esa virtud su paso por el organismo de la madre provocaría trombosis viscerales diversas; en el hígado, alrededor de los puntos trombosados, se formarían focos de alteración celular.

A continuación de las alteraciones hepáticas de origen discrásico, colocaremos las que dependen de una deficiente ó empobrecida nutrición general: LESIONES DE ORIGEN DISTRÓFICO. La discracia existe también en estos casos, aunque no sea siempre una discrasia directamente tóxica.

A estas lesiones de origen distrófico pertenecen algunas de las que se desarrollan en las **clorósis,** sobre todo graves, en las **anemias perniciosas,** en las **leucemias**, en el **escorbuto** y las **púrpuras,** en las **caquexias** cancerosa, tuberculosa y sifilítica, etc. Esta simple enumeración nos da ya, por sí sola, idea de los múltiples factores patogénicos que pueden intervenir.

La *esteatosis* hepática, que se encuentra en algunos de los estados citados, se explicaría en parte por la insuficiencia del oxígeno circulante, debida á la disminución de la capacidad respiratoria de las hemacias (Quinquaud). La grasa en estas condiciones se quemaría mal, depositándose en el hígado. En la *clorosis*, si el médico se tomara la pena de buscarla, sería muy frecuente, según Gilbert y Castaigne, la insuficiencia hepática. A ésta se referirían la urobilinuria, la indicanuria, la hipoazoturia y la hipertoxicidad de las orinas de los cloróticos.

En la **arterio esclerosis,** —sobre todo cuando invade las arterias hepáticas,—una parte de las lesiones dependería también de la nutrición insuficiente del hígado.

En los **obesos,** los **polifágicos,** los **sedentarios,** el exceso de alimento acarreado ó la falta de su perfecta combustión serían las causas de la *infiltración grasosa* hepática que en ellos se observa.

3.º—AGENTES BIOLÓGICOS

Se dividirán en dos grupos: las *bacterias y virus*, por un lado; los *parásitos* propiamente dichos, por el otro. En realidad son todos agentes parasitarios, pero es costumbre separarlos porque los unos tienden á generalizar su acción en el organismo, gracias á su propia multiplicación y diseminación ó á la secreción de sustancias tóxicas, en tanto que los otros por lo común circunscriben su influencia al nivel de la parte en que se implantan, limitándose allí á causar perturbaciones por su crecimiento y por la sustracción de materiales nutritivos.

La distinción no es, sin embargo, absoluta. No es seguro que algunos de los llamados parásitos no produzcan sustancias tóxicas; el líquido hidático, por ejemplo, es tóxico. Y entre los agentes que

la Historia Natural considera como parásitos encontraremos uno, perteneciente al reino animal,—el hematozoario de la malaria,—que se conduce como la más genuina de las bacterias.

Las bacterias pertenecen al reino vegetal (Algas); los parásitos, —nos referimos exclusivamente á los que nos interesan en patología hepática,—pertenecen en su casi totalidad al reino animal; sólo uno de ellos, el Actinomices (Hongos), procede del reino vegetal.

a) BACTERIAS Y VIRUS

Son los agentes de las *infecciones*. Conviene distinguir las *bacterias indiferentes* y las *bacterias y virus específicos*.

a') *Bacterias indiferentes.*—Muchas de estas bacterias hacen en nuestro organismo *vida saprofítica,*—es decir no patógena,—adquiriendo sólo accidentalmente, y por razones muy diversas, propiedades virulentas. Según el grado de esta virulencia, las lesiones son simplemente superficiales, catarrales, ó dan lugar á la formación de pus; este *carácter piógeno* es común á todas las bacterias indiferentes. Cuando la virulencia es extrema, las reacciones locales existen apenas, las bacterias invaden todo el organismo y la intoxicación es general: así se constituye un *estado septicémico.*

Las especies bacterianas indiferentes que desempeñan papel patógeno en el hígado son numerosas: ESTAFILOCOCOS, ESTREPTOCOCOS, NEUMOCOCOS, ENTEROCOCO, PNEUMOBACILO DE FRIEDLANDER, COLIBACILO, BACILO FUNDULIFORMIS, B. PERFRINGENS, PROTEUS, VIBRION SÉPTICO, etc., etc. Las investigaciones bacteriológicas deben hacerse siempre, como lo han demostrado Gilbert y Lippmann, en cultivos *aerobios* y *anaerobios*, pues no raras veces, en las infecciones biliares, algunas de las especies microbianas citadas viven en anaerobiosis. En esas condiciones, los resultados de los cultivos aerobios serían negativos y llegaría á creerse erróneamente en la esterilidad del medio examinado.

Ciertos microbios específicos,—como el *b. Eberth* (fiebre ti-

foidea), el *b. vírgula* (cólera) y el *b. Koch* (tuberculosis),—se encuentran en algunas ocasiones habitando el árbol biliar en carácter de simples piógenos. Sus efectos se confunden entonces, en buena parte, con el de las bacterias indiferentes.

Las bacterias indiferentes que invaden del hígado proceden unas veces del intestino, otras veces de puntos más ó menos distantes del organismo (piel, mucosas y vísceras diversas).

El caso de la INFECCIÓN DE ORIGEN GASTRO-INTESTINAL es frecuente é importante. Las relaciones embriogénicas, anatómicas y fisiológicas que entre sí guardan el hígado y el intestino, explican la facilidad con que el primero participa de los estados patológicos del segundo.

Los agentes infecciosos tienen dos vías abiertas para abordar el hígado desde el tubo digestivo, y sobre todo desde el intestino. Son estas dos vías, la biliar y la venosa (vena porta).

Gracias á la *vía biliar*, que desemboca en el duodeno, se originan infinidad de infecciones de los canales excretores del hígado; infecciones que se detienen en el árbol extrahepático,—canales colédoco y cístico, vesícula biliar,—ó penetran más ó menos profundamente en el árbol intrahepático, á veces hasta sus mismas raíces.

El intestino está constantemente habitado por varias de las especies bacterianas anteriormente mencionadas. Y el árbol biliar se encuentra, en el estado normal, libre de microbios en su parte intrahepática, pero ocupado en su porción extrahepática (sólo en el extremo inferior del colédoco, según Netter, Duclaux y Dupré). En razón de esta esterilidad de la bilis normal, su derrame en el peritoneo es tolerado sin accidentes. Pero, Ehret y Stolz han demostrado que en diversos animales (perros, cobayos, bueyes, etc.), aun la bilis normal contiene gérmenes, y principalmente el colibacilo, aunque inofensivos y en cantidad mínima. Por otra parte, Gilbert y Lippmann, muy recientemente, han afirmado,—como conclusión de sus estudios bacteriológicos sobre las bilis de perros, gatos, conejos, bueyes y cerdos, en medios anaerobios,—que en todo su trayecto extrahepático las vías biliares

están ocupadas por una abundante flora microbiana anaerobia (sobre todo por el *b. funduliformis* y el *b. perfringens*). Los gérmenes aerobios (colibacilo, enterococo), no aparecen sino en los segmentos inferiores de esas vías. De modo que se encontraría en el árbol biliar: una flora mixta, aerobio-anaerobia, en la mitad inferior del colédoco; una flora exclusivamente anaerobia en la mitad superior del colédoco, la vesícula biliar y la porción inicial de los conductos hepáticos, y la completa esterilidad en el resto de las vías biliares.

La *bilis está*, pues, *lejos de ser bactericida* (Letienne), como se pudo creer en un tiempo. Muchos microbios se cultivan sin dificultades en la bilis extraída del organismo, y algunos, como el bacilo del muermo, se verían hasta favorecidos en ese medio (Corrado, Letienne). Es probable, sin embargo, que la bilis se conduzca de una manera algo distinta cuando se halla en su medio natural, mezclada con secreciones que pueden modificar sus propiedades; en esas condiciones es tal vez capaz de alguna acción antiséptica (Teissier).

Es sobre todo á la progresión de la bilis que se debe la relativa esterilidad del aparato biliar. La bilis ejerce la desinfección de sus canales por medio de un barrido constante. La clínica enseña que todas las veces que esos canales se estrechan ó se obstruyen, por causa cavitaria (cálculos, parásitos), parietal ó externa (compresiones, acodamientos), originándose una cavidad más ó menos cerrada, la infección es fácil, casi fatal. Ehret y Stolz, en los animales, inyectan cultivos en la vesícula biliar, y observan que ésta se desembaraza bien pronto de los microbios. Si se provoca la infección de la sangre, los microbios pasan á la bilis, pero en seguida desaparecen de ella. En cambio, si previamente se han introducido gruesos cuerpos extraños en la vesícula, que lesionen su motilidad y provoquen la formación de bilis estancada,—*bilis residual*,—los microbios inyectados se desarrollan en cantidad extraordinaria y persisten largo tiempo; en caso de inyecciones directas en la vesícula se engendran colecistitis purulentas.

Ciertas *alteraciones cualitativas de la bilis*,—tales como las que se producen en los estados febriles, en las experiencias de Pissenti,—deben favorecer también la pululación de los gérmenes microbianos; pero una razón existe aún del lado del intestino, que puede intervenir, é interviene á menudo, en el desarrollo de las infecciones biliares. Es la *exaltación de virulencia* de las bacterias intestinales saprofitas; exaltación de virulencia, debida á causas muy diferentes, y en virtud de la cual los microbios habitualmente inofensivos, después de dejar rastros más ó menos importantes en el punto de partida (intestino), rompen barreras, luchan contra la corriente biliar, é invaden porciones más ó menos extensas ó profundas de las vías hepáticas de excreción.

De cualquier modo que sea, una vez desarrollada la infección, las consecuencias se llaman anatómicamente, según los casos, *angiocolitis, colecistitis, abscesos, cirrósis*... La *litiasis biliar* (v. cap. III) es otro resultado interesante de estas infecciones. Según Gilbert y Lippmann, tratándose de colecistitis, los gérmenes anaerobios,—testigos de una infección autóctona,—existirían en todas las formas de la misma; los gérmenes aerobios serían frecuentes y numerosos sobre todo en las formas supuradas.

La reproducción experimental de las infecciones biliares se ha logrado mediante ligaduras del colédoco (Charcot y Gombault), inyecciones de cultivos en el colédoco ó la vesícula... En el cobayo, la infección aislada de la vesícula, hasta llegar á sus formas más graves perforantes, se obtiene, si se halla obliterado el canal cístico (influencia de la retención); en caso contrario, hay infección simultánea de la vesícula y los canales, es decir, angiocolecistitis (Mignot). La misma litiasis (v. cap. III) ha sido provocada experimentalmente por Mignot y Gilbert y Fournier, confirmándose así la teoría infecciosa emitida por Naunyn. Los microbios litógenos principales son el *coli* y el *Eberth*... Con simples toxinas, microbianas ó vegetales, Claude ha conseguido provocar colecistitis diversas.

Los microbios dotados de mayor movilidad,—movilidad que se evidencia en los cultivos,—son los que invaden, desde el intestino, con más frecuencia el aparato biliar. Tales son el *coli*, el *Eberth*, el *vírgula* (Gilbert y Girode); pero es sin duda, como las observaciones clínicas lo comprueban, el **bacterium coli commune** (bacilo de Escherich), el microbio dominante en la mayoría de los casos.

Otro microbio que en estos últimos tiempos ha adquirido importancia en patología hepática es el **enterococo** de Thiercelin, que este autor ha aislado del intestino, donde vive con caracteres saprofíticos. Por sus atributos morfológicos y biológicos ocupa el enterococo un lugar intermedio entre el neumococo y el estreptococo; generalmente reviste la forma de diplococo, pero, dotado de gran polimorfismo, puede presentarse también bajo las de diplo-estreptococo, diplo-bacilo, estreptobacilo, etc.

Cuando el enterococo se hace virulento, da lugar en el intestino á accidentes diversos (se le ha encontrado en enteritis ó enterocolitis graves del niño, en enteritis y en colitis muco-membranosas del adulto, en apendicitis....), y puede pasar al hígado, habiéndosele allí sorprendido en abscesos de origen no disentérico (abscesos por «*hepatitis nostra*»), en quistes hidáticos supurados, en la ictericia infecciosa esplenomegálica de Hayen, en la cirrosis hipertrófica biliar. Es capaz aun de entrar á la sangre y generalizarse, causando verdaderas septicemias.

El enterococo tiene algunas veces intervención en el embarazo gástrico, en la meningitis cerebro-espinal, en afecciones de las vías respiratorias (bronconeumonías), y en osteomielitis (Thiercelin y Rosenthal). Este microbio debe ser identificado con el «diplococo intestinal» de Tavel y Eguet y con el «estreptococo encapsulado» de Leroy des Barres y Weinberg.

La migración del enterococo al hígado, desde el intestino, no se

hace siempre por vía biliar; si eso es admisible para las angiocolitis, no lo es para los abscesos, algunos de los cuales, por lo menos, deben reconocer una trasmisión vascular.

Ya hemos señalado anteriormente la importancia que tiene la retención de la bilis («bilis residual» de Ehret), en el desarrollo de las infecciones biliares. La causa más frecuente de esa retención es la litiasis. De ahí *la asociación tan común, aunque no constante, de las infecciones biliares con la litiasis*. Longuet, teniendo presente esto mismo, divide las *angiocolecistitis* en *secundarias* ó deuteropáticas, que son las que suceden á la presencia de cuerpos extraños en las vías biliares (es el caso de las angiocolecistitis *calculosas)* y *primitivas* ó protopáticas, que son las que se producen estando el árbol biliar libre de cuerpo extraño, anterior ó concomitante.

El doctor Pouey, de nuestra Facultad, que ha intervenido quirúrgicamente, en estos últimos años, en un buen número de infecciones biliares, ha tenido á bien comunicarnos los resultados de sus observaciones. En 24 casos (5 honbres, 19 mujeres, de 32 á 65 años), que ha podido estudiar detenidamente, los cultivos (aerobios), fueron diez veces negativos y catorce positivos; los microbios encontrados fueron el colibacilo y diplococos, estafilococos y estreptococos diversos. Una vez fué visto el bacilo de Eberth, asociado á otros microbios. Pero, en la mayoría de las observaciones figuraba el colibacilo, sólo ó asociado á diferentes cocos. En algunos casos, el colibacilo fué hallado con una virulencia extrema y persistente, no obstante la continuación del drenaje biliar y la mejoría del enfermo. Han sido también las infecciones ligadas al colibacilo las que han parecido más severas. La litiasis biliar ha existido en diez y siete enfermos; en los otros siete la vesícula no contenía cálculos.

La migración por *vía venosa* (vena porta) de las bacterias, desde el intestino, exige, como la migración biliar, ciertas condiciones preparatorias. Desde afuera pueden llegar al tubo gastro-intestinal bacterias dotadas ya de virulencia, pero las mismas bacterias que de ordinario viven tranquilamente en el intestino son capaces de adquirirla, si se operan modificaciones en la composición del contenido digestivo, ó en la cantidad ó calidad de sus secreciones, ó en el calibre y movilidad del intestino, etc., etc.

Pero, para que las bacterias, así orientadas en el sentido de la

actividad patógena, lleguen á penetrar en las venas, *es necesario todavía que salven el epitelio intestinal.* Este epitelio opone no sólo una defensa mecánica, sino también vital. La defensa se hace contra los elementos figurados y contra sus secreciones. Charrin, Cassin, Queirolo, Tedeschi... han insistido sobre las modificaciones que las toxinas sufren al atravesar el epitelio de la mucosa del intestino. Ciertas experiencias parecerían indicar la existencia en el epitelio de cuerpos antitóxicos (Charrin, Cassin, de Nittis).

Los microbios piógenos vulgares,—el coli, el enterococo, el Eberth, convertido en piógeno...,—son aquí, como en los casos de migración biliar, los agentes de la infección hepática adquirida por conducción venosa desde el tubo digestivo. Veremos que ciertos parásitos, como la amiba, se comportan de igual manera.

A menudo, antes de emigrar, estos microbios provocan ya trastornos digestivos diversos y alteraciones del epitelio protector. Es por ese motivo que se ven preceder á las afecciones del hígado las *gastritis* y *ulceraciones gástricas*, las *enteritis*, la *disentería* (por amibas ó por microbios piógenos), las *tiflitis* y *apendicitis*, la *fiebre tifoidea* (obrando el b. de Eberth solo ó asociado á otras especies microbianas), el *cólera*, la *estrangulación* ó la *oclusión intestinal*, las *infecciones quirúrgicas del intestino*, y particularmente del recto, las *supuraciones pelvianas*, etc , etc. En estas diferentes circunstancias, los gérmenes patógenos obran por sí mismos ó por las toxinas que lanzan á la circulación.

A su paso por las venas el agente patógeno deja algunas veces sus huellas: *pileflebitis* iniciales, que delatan el punto de partida de la infección. En el hígado, la infección se manifiesta por alteraciones vasculares y celulares, dispuestas de un modo particular (*hígado infeccioso* de Hanot y Gastou: v. cap. III), ó por focos de supuración (*abscesos*, únicos ó múltiples). Estos abscesos pertenecen sobre todo á la disenteria y las afecciones ulcerosas del tubo digestivo, y á la apendicitis, la tifoidea y las pioemias quirúrgicas. La infección, por migración venosa, una vez realizada, favorece además la infección angiocolítica ascendente, por migración biliar. Las dos infecciones, venosa y biliar, pueden, pues, en un momento dado combinarse.

Las alteraciones intestinales, es preciso repetirlo, no obran sobre el hígado exclusivamente por medio de embolias microbianas. Tienen intervención importante las toxinas, que tales microbios secretan, y además las numerosas sustancias de fermentación, normal ó anormal, que se forman á expensas del contenido del intestino. Y á veces el microbio no emigra, y únicamente los productos tóxicos impresionan el hígado. Hanot y Gastou han afirmado que, mediante el examen histológico, sería posible á veces distinguir el *hígado tóxico* del «hígado infeccioso», de que hemos hablado hace un instante.

De la complejidad de la génesis de las lesiones hepáticas, en esta clase de infecciones, ofrecen un ejemplo las **gastro-enteritis infantiles**. En el curso de ellas es frecuente observar, si se busca, el *defectuoso funcionamiento hepático,* el cual se manifiesta, ya exagerado de una manera pasajera, ya deprimido (Lesné y Merklen). La *glicosuria alimenticia* sería un fenómeno bastante común (Terrien). Histológicamente, existen *congestión* y *alteraciones celulares* en los casos agudos; un principio de *esclerosis* en los casos prolongados. Y el riñón sufre á la par del hígado; la infección es, en realidad, general. En los cobayos se reproducen lesiones análogas, por inyección ó ingestión de cultivos de colibacilos. Pero las mismas lesiones se realizan mejor si se hace ingerir el contenido intestinal completo de los niños atacados de gastro-enteritis; es decir, si se hacen ingerir no sólo los microbios y sus toxinas, sino también los productos de las fermentaciones intestinales. (Lesné y Merklen).

En la **apendicitis** se distinguirían el «*hígado apendicular tóxico*», caracterizado histológicamente por lesiones celulares, y clínicamente por los síntomas de la insuficiencia hepática (ictericia, urobilinuria, albuminuria, hemorragias...), y el *hígado apendicular infeccioso,* inoperable y mortal, caracterizado por los abscesos múltiples (Dieulafoy). Las lesiones y el sindroma de la ictericia grave han sido observados como consecuencia de la intoxicación apendicular (Ménétrier y Aubertin).

En todos los casos de infección hepática, biliar ó venosa, de ori-

gen intestinal, deben considerarse, pues, dos etapas: una *etapa intestinal* y una *etapa hepática.*

La ETAPA INTESTINAL es á menudo *evidente:* los síntomas de un embarazo gástrico, de una disenteria, de una enteritis cualquiera, de una apendicitis, de una tifoidea, etc., etc., han precedido de cerca las manifestaciones hepáticas, y no han podido ser desconocidos. No siempre, sin embargo, es así. La afección gastro-intestinal, por ejemplo, ha sido particularmente benigna, y se ha curado desde largo tiempo atrás, cuando la complicación hepática hace su aparición clínica. A ciertos enfermos es menester interrogar con insistencia para que recuerden una vieja disenteria, sufrida con muchos meses de anterioridad. En otros casos es todavía más difícil el análisis del pasado, porque ha existido simplemente un ligero malestar intestinal, una perturbación mínima, á la que no se ha dado importancia. Esta etapa intestinal *latente* se ve en las infecciones intestinales comunes y en las infecciones por enterococo. El médico se sorprende á veces ante un absceso que no reconoce etiología disentérica: es un absceso por «*hepatitis nostra*», en el que el enterococo ha intervenido, sin anunciarse ruidosamente en el intestino.

La ETAPA HEPÁTICA es diferente según que la migración del agente nocivo se ha efectuado por vía biliar ó por vía venosa.

Por *vía biliar* se origina una *angiocolitis,* que es al principio *troncular,* es decir, limitada á los gruesos canales de la bilis, pero que se hace luego *ascendente* y concluye por ser *radicular* y provocar un trabajo de *cirrosis* (cirrosis biliar). La *supuración* es posible también alrededor de los canalículos infectados; generalmente se trata de pequeños abscesos múltiples.

Por *vía venosa* se originan la *congestión,* con sus *alteraciones celulares,* y la *supuración.* Las primeras indican, durante el curso de la enfermedad causal, la difusión al hígado de la infección: *hígado infectado* de Gaston. Si esas lesiones persisten se constituirá el *hígado infeccioso,* el cual puede, en época más ó menos lejana, evolucionar hacia la *cirrosis* (cirrosis vascular) y ser el punto de partida de nuevas infecciones secundarias, generales ó á distancia *(hígado infectante* de Gastou). En cuanto á la supuración, se hace, ya bajo forma de *abscesos voluminosos,* únicos ó es-

casos (hepatitis disentérica, hepatitis nostra), ya bajo la de *abscesos pequeños y múltiples* ó de *abscesos areolares* (hígado apendicular).

Un fenómeno interesante de la etapa hepática infecciosa es la *esterilidad*, frecuentemente comprobada, *de los abscesos hepáticos*. Se ha supuesto que esta esterilidad podría ser debida á la acción microbicida de la bilis (Laveran) ó de la célula hepática (Chauffard, Boinet), ó bien al origen puramente toxínico de la supuración (Calmette),—á semejanza de lo que pasa con las supuraciones provocadas por la esencia de trementina, el mercurio, el nitrato de plata, ó mejor con los productos solubles del estafilococo piógeno (de Christmas). Quizás, en ciertos casos, la esterilidad es sólo aparente: una técnica insuficiente, por ejemplo, ha dejado escapar los gérmenes anaerobios ó los microbios refugiados en las paredes del absceso. Pero, con más generalidad se admite, con Laveran y Longuet, que la esterilidad es simplemente secundaria y debida á la pérdida de virulencia, por envejecimiento, del pus. «Es, en efecto, como consecuencia de una disenteria antigua, y gracias á una localización tardía y á una evolución lenta, que se observa la esterilidad del pus. La esterilidad de este pus envejecido es comparable á la esterilidad del pus de los antiguos abscesos ováricos ó de esos empiemas degenerados que se han descripto con el nombre de empiemas grasosos» (Ricard).

Las bacterias indiferentes que invaden el hígado proceden, hemos dicho, unas veces del tubo digestivo, otras veces de puntos más ó menos lejanos del organismo. Estudiado ya el primer caso, réstanos ahora ocuparnos de la influencia sobre el hígado de las INFECCIONES QUE NO SON DE ORIGEN GASTRO-INTESTINAL.

Fuera del tubo digestivo, propiamente dicho, existen en la cavidad abdominal otros órganos también ligados estrechamente, por sus vasos y por su funcionamiento, al hígado. Las infecciones de esos órganos tienen que ser, como las del tubo digestivo, de un transporte fácil al hígado. Así, en las *peritonitis sépticas*, en las *peritonitis por perforación*, Thiercelin y Jayle, Barbacci, han descripto alteraciones celulares hepáticas. Y el *bazo* y el *páncreas*,

como vamos á ver en el próximo capítulo, sirven de punto de partida á cierto número de afecciones hepáticas.

Pero, aun las infecciones con localizaciones lejanas, sin relación directa con el hígado, aun las infecciones generales, pueden dejar su estigma en ese órgano. Es claro que hablamos siempre de las infecciones por bacterias indiferentes ó piógenas,—estreptococos y estafilococos, neumococos, etc.,—dejando para tratar en párrafo á parte el caso de las infecciones específicas. Advirtamos, sin embargo, desde ahora, que no pocas veces estas mismas infecciones específicas obran gracias á las infecciones comunes ó piógenas que á ellas, secundariamente, se asocian.

En este grupo de infecciones la acción nociva depende también, ora del microbio, ora de las toxinas. La infección ó la intoxicación se transporta al hígado generalmente por la *arteria hepática;* en casos excepcionales, en algunas septicemias puerperales, según Widal, por las *venas suprahepáticas,* siempre que la astenia cardíaca, y la estagnación venosa, que es su consecuencia, permitan á los gérmenes contrariar la corriente sanguínea.

Piohemias y **septicemias** de todo origen—entre ellas las que complican los traumatismos accidentales ó quirúrgicos—*infecciones puerperales, infecciones de las diversas mucosas, erisipela, supuración variólica, púrpuras, osteomielitis, pneumonías, pleuresías, endocarditis ulcerosas,* representan otros tantos casos en que el hígado, en grado mayor ó menor, puede ser lesionado.

Alteraciones vasculares y celulares, dispuestas de un modo especial,—constituyendo nuevos ejemplos del *hígado infeccioso* de que se ha hablado más arriba (v. p. 308),—*abscesos,* por lo común *múltiples* (abscesos piohémicos de origen arterial), son las formas más conocidas que revisten las lesiones hepáticas en estas circunstancias. Los hígados infectados se acompañan á veces de ictericia; se admite entonces, por algunos, una acción tóxica que, descendiendo de las células, ataca las raíces de los canales. Esta *angiocolitis tóxica, radicular, descendente,* por infección general, transportada por las arterias, se puede oponer á la angiocolitis microbiana troncular, ascendente, por infección intestinal, que se ha mencionado anteriormente (Chauffard). El hígado infeccioso—aquí, como cuando reconoce por causa una infec-

ción gastro-intestinal,—puede ser, largo tiempo después, el punto de partida de una *cirrosis*.

El **reumatismo articular agudo**, y aun el *reumatismo crónico*, que hoy se consideran de naturaleza infecciosa, ofrecen en ciertos casos, durante su curso, ó posteriormente á él, diferentes manifestaciones hepáticas *(ictericia; congestión)*.

Según Gilbert y Lereboullet las relaciones entre el reumatismo y el hígado son inversas de las que generalmente se admiten. El hígado empieza, el reumatismo sigue. El *reumatismo poliarticular agudo*, de igual manera que otros reumatismos menos francos, *sería una de las consecuencias posibles de la infección biliar*. Los enfermos han sido colémicos antes que reumáticos (antecedentes familiares y personales), y siguen siendo colémicos, después de extinguido el reumatismo. Algunas autopsias de reumáticos han permitido encontrar lesiones de angiocolitis, conjuntamente con lesiones de pancreatitis y de apendicitis. El *bacilo* de Achalme y el *diploestreptococo* de Triboulet y Coyon, que han sido considerados como agentes del reumatismo, son idénticos, el primero al *bacilo perfringens* y el segundo al *enterococo*, agentes conocidos de la patología hepática.

Gilbert y Lereboullet se creen autorizados, por estas razones, á admitir un *origen digestivo del reumatismo*. Al lado de los casos en que éste sería consecutivo á una angina, existirían los casos en que sería consecutivo á una infección del hígado, del páncreas ó del apéndice, es decir, á una de esas infecciones canaliculares crónicas que caracterizan la *diatesis de auto infección* (equivalente al artritismo), de la que forma parte la *diátesis biliar* (v. p. 267).

Las **supuraciones crónicas**, *prolongadas*, viscerales (pulmón, pleura) ó externas (tegumentos, huesos), *abiertas al exterior*, y simples ó asociadas á procesos específicos, como la tuberculosis y la sífilis, conducen frecuentemente á la *degeneración amiloidea* del hígado (degeneración que se combina con la de otras vísceras: intestino, bazo, riñón). Esta lesión parece ser de origen toxínico, y ha sido reproducida experimentalmente con cultivos de estafilococo, del bacilo piociánico, del proteus, etc.

a'') Bacterias y virus específicos.—En las infecciones que se van á enumerar á continuación no es siempre fácil distinguir lo que es obra del germen específico de lo que pertenece á los agentes infecciosos ó tóxicos que á él con frecuencia se asocian (infecciones secundarias). Las lesiones son provocadas, ó por las bacterias mismas, ó por sus toxinas. Algunas de ellas son histológicamente análogas á las que originan las bacterias comunes, otras revisten caracteres bien particulares que denuncian su especificidad.

1.º Bacilo de Eberth, de la **fiebre tifoidea.**—En la fiebre tifoidea el hígado presenta en sus vasos acumulaciones de bacilos. Existen *degeneración gránulo-grasosa periportal*, y á veces *suprahepática* y focos ó *nódulos linfoideos*, por infiltración leucocítica. Estas alteraciones transcurren á menudo sin despertar la atención. Pero, en ciertos casos la degeneración celular es muy intensa: **tifoidea de forma hepática** de Roger, y entonces aparecen fenómenos graves de insuficiencia hepática, que no siempre, sin embargo, se saben referir á su verdadero origen. El sindroma de la insuficiencia está constituido en estas circunstancias por el descenso de la temperatura (aunque con pulso paralelo, al revés de lo que pasa en la perforación intestinal tífica), los vómitos verdes, el eritema (rubeoloso, escarlatinoso...), y accesoriamente la urobilinuria, las evacuaciones diarréicas decoloradas, las hemorragias de las mucosas, el delirio con agitación nocturna, alucinaciones é ideas de muerte y la tumefacción dolorosa del hígado (Laignel-Lavastine).

Weil, Pfuhl y Longuet han querido hacer de ciertas ictericias infecciosas, y en particular de la *ictericia á recaídas*, una forma de *tifoidea abortiva á determinación hepática:* **tifus hepático.**

Hemos hablado, no ha mucho, del b. Eberth con *caracteres piógenos*, engendrando *complicaciones biliares* diversas, en el curso de la fiebre tifoidea ó algún tiempo,—varios años en algunos casos de Dungern, Chiari, Miller, etc.,—después. Las *colecistitis tíficas* aparecen generalmente en vesículas calculosas, es decir en vesículas en que se forma la bilis residual (v. p. 305), propicia para la vegetación microbiana (Ehret). También ha sido encontrado el b. Eberth en colecistitis que no habían sido precedidas, en ningún tiempo, de fiebre tifoidea (Guarnieri, Longuet). Cuando el bacilo de Eberth obra sobre la vesícula con extraordinaria virulencia, se producen colecistitis sépticas, de marcha insidiosa, con poca reacción local, pero terribles en su evolución, pues terminan rápidamente con la perforación y una peritonitis mortal.

2.º Bacilo vírgula (Koch), del **cólera.**--En esta enfermedad, el hígado se congestiona, sus células se alteran; Hanot y

Gilbert han descrito la *tumefacción trasparente* de la célula hepática (v. cap. III).

La acción del b. vírgula, en las vías biliares, como *agente piógeno,* ha sido mencionada en párrafos anteriores.

3.° Bacilo icteroide (Sanarelli), de la **fiebre amarilla.**— Este microbio tiene verdadera afinidad electiva por el hígado. Una de las lesiones más características de la fiebre amarilla es, en efecto, la *degeneración grasosa aguda,* —análoga á la degeneración fosforada,—de la célula hepática. Los vasos se congestionan, pero sólo alrededor del lóbulo, de modo que éste se presenta inyectado en su periferia y amarillento en su centro, ofreciendo una disposición inversa á la del «hígado moscado» cardíaco (lóbulo congestionado en su parte central, decolorado en la periferia). «Es la lesión característica de la hepatitis infecciosa que Hanot ha denominado *hígado moscado intervertido*» (Sanarelli). El bacilo icteroide, según este autor, infecta sobre todo la sangre. En el hígado, los bacilos se suelen ver en el interior de los capilares, aunque no en gran número.

Sanarelli que, como sabéis, descubrió y estudió el bacilo icteroide en nuestro Instituto de Higiene, durante el tiempo que desempeñó su dirección, ha reproducido experimentalmente, en diversos animales, con el microbio y con su toxina, las lesiones y los síntomas de la fiebre amarilla.

4.° Bacilo de Yersin, de la **peste.**—El hígado se ha encontrado en casos de peste, *congestionado,* con la vesícula biliar tumefacta, etc.

5.° Espirilo de Obermaïer, de la **fiebre recurrente.**—Según Karlinski, este espirilo sería, en la Herzegovina, causa de *ictericias á recaídas* (*enfermedad de* Weil).

6.° Bacilo de Löffler, de la **difteria.**—En niños diftéricos, Morel ha encontrado el hígado grande, *congestionado, grasoso.* Roux y Yersin, inyectando en el conejo cultivos del microbio de la difteria, han observado el hígado pálido, decolorado y en degeneración grasosa. En el perro han obtenido la producción de la ictericia y de un hígado grasoso grueso. En estos casos es la toxina la que obra. Sin embargo, el b. diftérico es capaz de generalizarse á todas las vísceras (causando accidentes bulbares mor-

tales), y puede hallarse en el hígado (Barbier, Tollemer, Richardière, Zacchiri).

7.° BACILO (*cocobacilo*) DE PFEIFFER, de la **grippe**.—Bacilo de una especificidad dudosa; sería un simple microbio ordinario de las vías respiratorias (Rosenthal).

En el curso de la influenza, el hígado se ha presentado á veces *congestionado*. Tedenat ha citado varios casos de *abscesos hepáticos* voluminosos, con pus estéril, consecutivos á la grippe. Como síntomas de estos abscesos, predominaban las perturbaciones gastro-intestinales; las reacciones febril y peritoneal eran moderadas. Slatineaus ha observado experimentalmente, con el bacilo de Pfeiffer, *abscesos del hígado* y *del bazo*.

8.° BACILO DE HANSEN, de la **lepra**.—Da origen á *lepromas* ó tubérculos leprosos:—nódulos formados por elementos embrionarios, dispuestos alrededor de los vasos; ciertas células se hipertrofian, incluyendo los bacilos, y toman apariencias de células gigantes.

Provoca también lesiones no específicas: *cirrosis*,—sobre todo arterial y de topografía extralobular,—y *degeneración amiloidea*. Esta última se ve en las lepras ulcerosas y supurantes.

La historia clínica de estas localizaciones leprosas,—raras en su mayor parte,—es nula ó ignorada.

9.° BACILO DE LÖFFLER Y SCHÜTZ, del **muermo**.—Frecuente en los solípedos, raro en el hombre, el muermo es capaz de originar en el hígado lesiones,—unas específicas, otras comunes,—que pasan generalmente inadvertidas.

Las *lesiones específicas* están representadas por el *tubérculo muermoso:* acumulación intravascular de bacilos y de leucocitos, primero polinucleados y después mononucleados, con tumefacción del endotelio. Algunas de las células aglomeradas sufren la degeneración caseosa, mientras se forman un tejido de esclerosis y células análogas á las células gigantes.

Las *lesiones no específicas* consisten en diversas degeneraciones celulares, y sobre todo la *degeneración gránulo-grasosa,* en *abscesos* (de origen metastático), frecuentes y análogos á los abscesos de todas las piohemias, y en *cirrosis*. Esta última, con caracteres de extralobular y algo intralobular, y con alteraciones de las venas

y neo-canalículos biliares (v. cap. III), ha sido encontrada en el caballo por Cadeac y Gilbert.—Sommerbrodt ha observado la inflamación gangrenosa y supurativa de las vías biliares.

10.º Bacilo de Koch, de la **tuberculosis**. En el hígado pueden existir *tubérculos miliares* y *tubérculos voluminosos en degeneración caseosa*. Los tubérculos reblandecidos, abriéndose en los canales biliares, forman las *cavernas biliares*. La lesión directa de las vías biliares, una *angiocolitis específica*, fina, también existiría, según Gilbert y Claude. Al bacilo de Koch se deberían igualmente ciertas *colecistitis*, con vesícula espesada y dilatada y contenido caseoso: *abscesos fríos biliares*. ¿La infección se trasmite, en estos casos, por vía linfática, sanguínea ó biliar? La escasa movilidad del bacilo de Koch hace poco probable la infección de origen intestinal. (Longuet).

Más interesantes aun que estas lesiones específicas puras son en clínica las *lesiones comunes* del hígado de origen tuberculoso, sea que se presenten aisladamente, sea que se asocien á las lesiones específicas *(lesiones mixtas)*. En la producción de este género de lesiones colaboran en el hombre, indudablemente, otros factores, por ejemplo el alcoholismo.

Estas lesiones comunes, asociadas ó no á las granulaciones tuberculosas, consisten en alteraciones celulares y conjuntivas diversas (*degeneraciones: esclerosis*), distribuidas con arreglo á ciertos tipos que se describirán en el cap. III, al ocuparnos de las *formas anatómicas de la tuberculosis hepática*. La *degeneración amiloidea* es uno de los tipos que merecen recordarse en las tuberculosis crónicas, principalmente abiertas y supurantes.

Con las toxinas del bacilo de Koch se han logrado reproducir experimentalmente algunas de las expresadas lesiones comunes.

11.º Virus de la **sífilis**.—En el *período secundario* de la sífilis se observa la *ictericia*, clínicamente semejante á la ictericia catarral, y explicada por roseola biliar por Gubler, por hepatitis (celular) benigna por Chauffard, por compresión ganglionar por Cornil y Lancereaux. Pero, la ictericia es otras veces grave y mortal: *hepatitis maligna* (Chauffard).

En el *período terciario* las lesiones son las habituales *esclerogomosas*, pero de grado y distribución diferentes, según los casos.

En el *feto* y *recién nacido*, la sífilis da hígados hipertrofiados, lisos (*hígado silex*), con cirrosis y nódulos gomosos; en el *adulto* da las mismas lesiones esclero-gomosas, pero raramente repartidas con uniformidad, de modo que al lado del *hígado hipertrófico liso*, que hace pensar en la cirrósis de Hanot, figuran más comummente el *hígado deformado* y *ficelado*, que á veces simula el cáncer, y en algunos casos la *cirrosis sifilítica*, que tiene ciertas analogías con la cirrosis de Laënnec (v. cap. III). La *perihepatitis* es muy común en las sífilis hepáticas. La *degeneración amiloidea* aparece, por lo general, como un proceso secundario, que acompaña las viejas sifílides supurantes.

En resumen, aquí como en la tuberculosis, existe asociación de lesiones específicas y comunes (v. cap. III).

12.° VIRUS DE LAS FIEBRES ERUPTIVAS: *escarlatina, viruela, sarampión*, etc.—En la **escarlatina**, según Roger y Garnier, la alteración del hígado, aunque de grado variable, es constante. Se trata de un *hígado infeccioso*, en el que todos los elementos del órgano toman parte: *hepatitis total*. Las células degeneran de diversos modos (la degeneración grasosa es la más frecuente), y el lóbulo pierde, más ó menos, su arquitectura trabecular radiada normal; alrededor del lóbulo y en su interior se producen aglomeraciones ó infiltraciones embrionarias (*nódulos infecciosos*). Los vasos, la cápsula de revestimiento y la cápsula de Glisson también se interesan.

Como la inoculación del virus se hace por intermedio de la arteria hepática, que rodea al lóbulo, resulta que las lesiones predominan en la periferia del lóbulo Si la degeneración grasosa abarca toda la periferia del lóbulo, la lesión dará lugar á que este lóbulo se marque en todo su contorno, á semejanza del lóbulo del hígado del cerdo: este tipo de hígado infeccioso es el *hígado á lóbulo completo ó hígado á degeneración parcial perilobular*. Si la degeneración se limita á la vecindad del espacio porta, sin comprender el resto de la periferia lobular, se tendrá el *hígado á degeneración parcial peri-portal*. Si la degeneración invade el interior del lóbulo se tendrá el *hígado á degeneración total*. En fin, si la degeneración predomina en la región subcapular, internándose en el hígado á manera de una cuña, y coincidiendo con las manchas lívidas superficiales, que aparecen á la observación microscópica, se tendrá el *hígado manchado á degeneración parcial subcapular* (Roger y Garnier).

En la **viruela** el hígado se presenta congestionado, lívido, blando y *esteatoso*, con emigraciones leucocíticas y focos de necrosis celular producidos por trombosis microbianas (Weigert). En el *período de supuración* las alteraciones celulares son aún mayores.

En la escarlatina y en la viruela, particularmente en el período de supuración, es preciso tener presente—como por otra parte, según se ha dicho ya, para muchas infecciones específicas—que las lesiones que las autopsias revelan son, en frecuentes ocasiones, obra, no del gérmen específico, sino de las infecciones banales asociadas.

El «hígado infeccioso» consecutivo á las fiebres eruptivas, puede servir, como el hígado infeccioso de la fiebre tifoidea, del cólera, etc., de punto de partida de una *cirrosis* vascular, que hará su evolución clínica á veces en una época muy lejana de la infección causal.

Mencionaremos, en fin, simplemente, como causas posibles de alteraciones hepáticas, los agentes del *tifus exantemático*, del *tétanos* y del *carbunclo*.

b) PARÁSITOS

De los muchos parásitos que pueden atacar el hígado del hombre y de los animales, sólo citaremos los que parecen más importantes y mejor conocidos.

b') Parásitos vegetales

En patología hepática nos interesa exclusivamente el ACTINOMYCES BOVIS (Hongos). La enfermedad que produce se denomina **actinomicosis**. Ha sido conocida primeramente en el buey y después en el hombre.

La actinomicosis origina focos de localización variable, de aspecto **neoplásico** en el buey *(sarcoma maxilar del buey)*, de aspecto purulento en el hombre. Los primeros estudios de esta enfermedad se deben á Davaine, Rivolta y Robin y Laboulbène, pero ha sido Hartz quien ha reconocido la existencia del hongo y le ha dado el nombre que lleva.

En los focos actinomicósicos se observan corpúsculos amarillentos, opacos, constituidos por una serie de *granulaciones*, que contienen el hongo. Al microscopio se ve que estas granulaciones están formadas por una masa central—red miceliana inextricable—de la que parten *radios*

terminados por tumefacciones en forma de clava (v. fig. 3); las tumefacciones representan modificaciones micelianas de involución y no se encuentran en los parásitos jóvenes. Este hongo es facultativamente anaerobio; se cultiva en diferentes medios, líquidos y sólidos, y se reproduce por esporos esféricos, que se obtienen en los cultivos artificiales, pero no en el organismo animal.

El parásito es inoculable (J o h n e) á diversos animales, pero con dificultad, porque, al revés de la mayoría de los agentes virulentos, se atenúa pasando por el hombre y los animales; en cambio, haciéndolo vivir en una planta, recobra sus propiedades. Los *productos solubles* del actinomices son poco tóxicos.

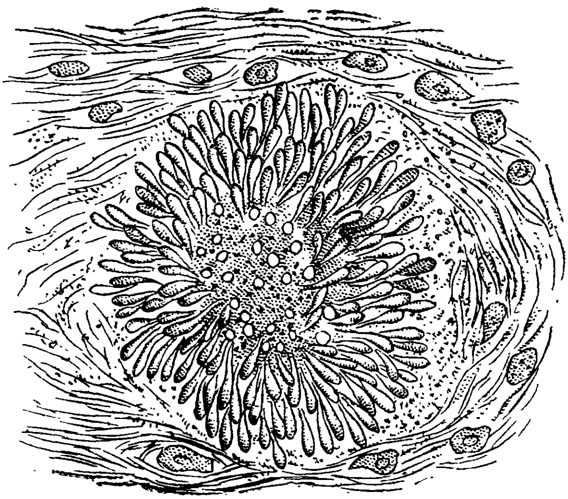


Figura 3

Granulación actinomicósica (aumento de 600 diámetros)

El papel patógeno de este hongo es comparable al de una bacteria poco virulenta. *En los animales*, el buey, la vaca, da origen á un tumor duro, análogo al sarcoma, que tiene su asiento electivo al nivel del maxilar inferior. *En el hombre*, aunque también capaz de causar una lesión por el estilo, se asocia por lo común á microbios piógenos y engendra focos supurados. Sus *localizaciones* son variadas: lengua, piso de la boca, fauces, exófago, intestino, hígado, vías respiratorias, riñones, ovario, trompas, vejiga, huesos, etc. *Estas localizaciones son más bien expansivas que infecciosas;* los focos crecen sin cesar, invadiendo huesos, músculos, piel. El parásito es susceptible, sin embargo, de generalizar sus efectos, pero no por intoxicación, sino por mecanismo *embólico*. Cuando hay *asociación piógena*, los agentes de la supuración pueden, por su parte, ocasionar una infección general.

La estructura de los *focos neoplásicos* recuerda la de los sarcomas embrionarios. A veces se asemeja á la del tubérculo; el parásito se rodea entonces de células gigantes y epitelioides, y periféricamente de células embrionarias. Pero estos nódulos se distinguen del verdadero tubérculo por su vascularización.

En el hombre, se trata generalmente de una *bolsa seropurulenta* fungosa, que contiene los corpúsculos amarillos característicos y cuyas paredes están formadas por células embrionarias que sufren la degeneración grasosa. En las fungosidades las células gigantes son excepcionales, pero una corona de epitelioides rodea los parásitos; en la periferia se ven glóbulos blancos; los vasos están indemnes. El sistema linfático se respeta, á menos de una infección asociada, y los ganglios quedan intactos.

Los animales adquieren la enfermedad masticando las *gramíneas* ó lastimándose externamente con ellas. El hombre la adquiere por las aguas ó alimentos que contienen las gramíneas (trigo, cebada, avena, centeno), sobre las cuales vive el hongo, ó inoculándose exteriormente por medio de una espiga de las mismas. Raramente se trata de un *contagio*, que va del animal al hombre ó del hombre al hombre. La *caries dentaria* es una causa predisponente importante; á menudo la infección empieza alrededor de un diente cariado.

La *actinomicosis hepática* es rara y generalmente secundaria á otra localización, vecina ó distante, intestinal, bucal, etc. *(propagación por contigüidad*, en un caso; *metastasis*, en el otro). Los focos de supuración, numerosos si se trata de metastasis, tienen los caracteres ya descriptos.

La *degeneración amiloidea* del hígado y de otras vísceras, es una de las consecuencias posibles de las actinomicosis prolongadas de cualquier localización, como lo es de todas las supuraciones crónicas.

b'') Parásitos animales

Los *protozoarios*, los *gusanos* y los *artrópodos ó articulados* suministran, en el reino animal, diversos parásitos patógenos para el hígado.

1.º PROTOZOARIOS.—El grupo de los protozoarios, constituido por los seres más inferiores del reino animal, comprende los *rizópodos*, los *esporozoarios* y los *infusorios*. En las dos primeras subdivisiones encontraremos algunos parásitos interesantes.

A la subdivisión de los *rizópodos* corresponde la AMŒBA COLI, amiba del colon, descrita por Lösch (figura 4). Es un organismo unicelular, como todos los protozoarios, cuyo protoplasma carece de membrana; emite pseudopodios cortos y gruesos. Kartulis la ha considerado como el parásito de la **disenteria**, pues la ha encontrado en todos los casos de esa enfermedad que ha observado en el Egipto, y aun en los abscesos hepáticos que son su consecuencia. La amiba coli determinaría los *abscesos disentéricos*, trasportándose del intestino al hígado por la vena porta, y obraría directamente ó gracias á las bacterias que habría podido arrastrar.

Pero, la patogenia de la disenteria y el papel de la amiba han sido y son muy discutidos. Sería muy largo citar todas las opiniones que respecto de estos puntos han sido vertidas. Algunos autores, como Roger, admiten que la disenteria representa, ya una infección por la amiba, ya una infección bacteriana (debida á ciertas variedades del bacilo coli). Recientemente Lesage, confirmando en lo fundamental algunas investigaciones de Durham, quien había hallado un minúsculo micrococo en la sangre y en diversos órganos de disentéricos, ha descubierto *en la sangre* de los disentéricos un *cocobacilo* particular: un diplococo, cuyos dos elementos

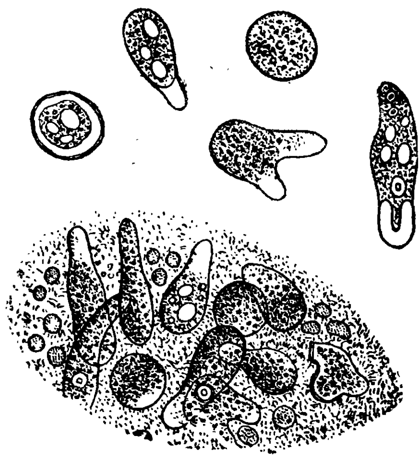


Figura 4
Amœba coli, según Lösch

desiguales le dan el aspecto de «un globo con su navecilla». El mismo microorganismo fué encontrado también en el pus de algunos abscesos hepáticos. La disenteria, pues, no sería una enfermedad local, intestinal, repercutiendo por intoxicación sobre el estado general, sino una enfermedad primitivamente *septicémica*, con determinaciones intestinales secundarias. Lesage ha preparado, gracias al descubrimiento de este cocobacilo, un suero antitóxico de la disenteria.

Entre los *esporozoarios*, protozoarios revestidos de membrana y que carecen de órganos de locomoción, estudiaremos el *Hematozoario* de Laveran y el *Coccidium oviforme*.

El HEMATOZOARIO DE LAVERAN, es el agente de la **infección malárica.** Laveran ha descripto cuatro aspectos del hematozoario: *cuerpos esféricos,* llamados también cuerpos amiboideos, á causa de los movimientos de que están animados; *cuerpos en rosetón* ó segmentados, que representan una de las maneras de reproducción del parásito; *cuerpos en creciente* ó falciformes, y *cuerpos flagelados.* El examen de la sangre puede revelar la presencia del parásito, siempre que se practique al principio ó poco antes del acceso febril; en el intervalo de los accesos es muy difícil encontrarlo. En un principio los parásitos viven en la sangre en estado libre ó adheridos á las hemacias; más tarde penetran en éstas y se enquistan.

Según Laveran, los aspectos desciptos del hematozoario corresponden á otras tantas formas de evolución; pero el parásito es único: en otros términos, una sola especie es la causa de todas las formas de la malaria. Pero, esta opinión de Laveran ha sido fuertemente combatida en estos últimos tiempos: Golgi, en primer lugar, y más tarde Grassi y Feletti, Bignami y Bastianelli, Celli, Antolisei y Angelini, Marchiafava y Bignami y otros muchos, dedujeron de sus estudios que *son varias las especies de hematozoarios*, y que á cada una de ellas corresponde una forma determinada de infección malárica. Tres especies intervienen, para determinar las *fiebres terciana, cuartana* y *tropical.* Las fiebres terciana y cuartana son causadas por hematozoarios del género Plasmodium, *Plasmodium vivax* para la terciana, *Plasmodium malariæ* para la cuartana: La fiebre tropical, *fiebre estivo-autonmal* de los autores italianos, es causada por un hematozoario del género Laverania: *Laverania malariæ.* Marchiafava y Bignami admiten todavía dos variedades de este último parásito: una que produce la fiebre cuotidiana, otra que produce la terciana maligna.

La *transmisión de la malaria,* según lo han demostrado las observaciones é investigaciones de estos últimos años (Bignami, Manson, Ross, Grassi, Bastianelli...), se verifica por intermedio de *mosquitos* pertenecientes al género *Anopheles.* La evolución del parásito de la malaria se hace, en efecto, en dos fases: la primera, de reproducción asexuada (*esquizogonia*), se verifica en la sangre del hombre; la segunda, de reproducción sexuada (*esporogonia*), en el interior del mosquito. Los elementos machos y hembras (*microgametes y macrogametes*) empiezan á aparecer en la sangre del hombre después que la división asexuada (con formación de *merozoitos*) se ha repetido cierto número de veces; pero la fecundación de dichos elementos no se verifica sino en el estómago de los mosquitos anófelos, una vez que éstos han practicado su picadura y chupado la sangre infectada. Realizada la fecundación, resulta en definitiva la formación de *esporozoitos*, que, puestos en libertad, emigran principalmente hacia las glándulas salivares del mosquito; de aquí pasan de nuevo á la sangre del hombre, donde repiten el mismo ciclo de evolución. El parásito de la malaria pasa, pues, del hombre infectado al mosquito sano, y luego del mosquito infectado al hombre sano. Son fáciles de comprender las importantes consecuencias que han derivado de estas nociones para la higiene y la profilaxia de la malaria.

La malaria puede alterar el hígado de varias maneras y por diferentes procedimientos. El parásito produce, á expensas de los glóbulos rojos —mejor dicho, de su hemoglobina—un pigmento particular, característico, el *pigmento melánico,* sustancia oscura ó

negra, en gránulos aislados ó aglomerados, que circula en la sangre (*melanemia*) y se deposita luego en los vasos de diversos órganos (depósitos apizarrados). Este pigmento no da las reacciones microquímicas del hierro. Pero, otro pigmento se forma, además, en la malaria, que deriva también de la hemoglobina, y que da las reacciones del hierro: el *pigmento ocre* (v. cap. VI), sustancia amarillenta que no se mantiene en los vasos, sino que infiltra los tejidos.

En el *paludismo agudo* el hígado se presenta congestionado y con sus vasos melaníferos. En el *paludismo crónico* puede encontrarse la *evolución nodular* de las trabéculas (Kelsch y Kiener), acompañada de una *cirrosis* más ó menos intensa; á veces los nódulos (*hepatitis parenquimatosa*, hipertrófica é hiperplásica) forman tumores de cierto volumen (*adenomas*). Según la manera como se combinan las lesiones parenquimatosas é intersticiales, se obtienen los tipos de *cirrosis insular*, con hepatitis parenquimatosa, nodular ó difusa, y de *cirrosis anular*, igualmente con una ú otra especie de hepatitis parenquimatosa (v. cap. III). El protoplasma celular se muestra infiltrado de pigmento ocre; en los capilares se ven acumuladas células que parecen proceder del bazo (Kelsch y Kiener).

La malaria no existe entre nosotros; sin embargo nos es dado, de tiempo en tiempo, observar sus accidentes, ya en sujetos procedentes del viejo continente, ya en sujetos procedentes de ciertas provincias de la República Argentina ó del Paraguay ó el Brasil. Y es así como se nos ofrece la ocasión, en nuestro país, de conocer, no sólo el paludismo crónico, sino también el paludismo agudo,—las fiebres intermitentes,—aunque éste último debilitado, fácilmente dominable bajo la acción del tratamiento, y nunca tomando el carácter pernicioso que se puede ver alrededor de los focos telúricos de infección.

El COCCIDIUM OVIFORME es, como todas las *coccidias*, un parásito intracelular, que se enquista en las células que lo albergan. Vive principalmente en las *vías biliares del conejo*, hacia las cuales, después de haber llegado al tubo digestivo con los alimen-

tos, asciende por el conducto colédoco. Los parásitos se acumulan allí en número extraordinario (fig. 5), dando lugar á diferentes trastornos hepáticos y á los síntomas de una anemia perniciosa. Probablemente por intermedio del agua potable pasa después este parásito del conejo al hombre, en casos de observación rara (Gubler, Dressler, Sattler, Perls, Silcock).

2.° GUSANOS.—Encontraremos parásitos para el hígado en las clases de los *platodos* y de los *nematoides.*

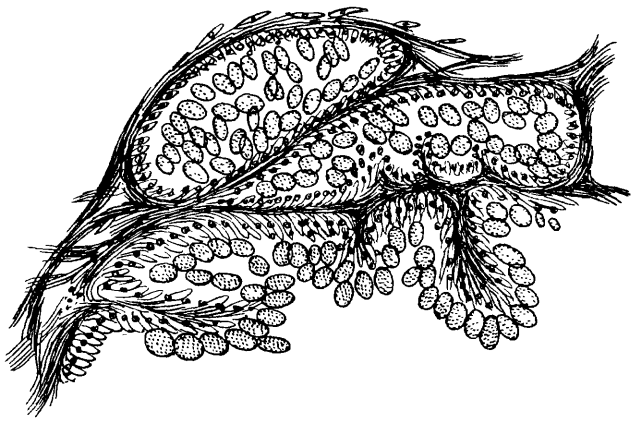


Figura 5

Conductos biliares del conejo, invadidos y dilatados por el *Coccidium oviforme*, según BALBIANI.

Los **platodos** nos ofrecen la *tenia equinococo* y el *cisticerco celuloso,* en el orden de los *cestoides,* y el *distoma hepático* y el *Bilharzia hematobium,* en el orden de los *trematodos.* Entre los **nematoides** nos interesa únicamente el *ascáride lumbricoide.*

La TENIA EQUINOCOCO (fig. 6) es la más pequeña de las tenias conocidas. Mide de 2'5 á 5 milímetros de largo próximamente. Su cabeza está provista de cuatro ventosas y de un rostro saliente,

que da en su base inserción á una doble corona de ganchos (figs. 7 y 8). El cuello es seguido de 3 ó 4 anillos, el último de los cuales contiene un gran número de huevos. Vive esta tenia en el intestino del perro, del chacal y del lobo. En estado larvario—*equi-*



Figura 6

Tenia equinococo, aumentada doce veces

nococo ó *hidátide*—se le encuentra en diversos órganos, pero particularmente en el hígado, del hombre y del carnero, el buey, el cerdo y otros animales.

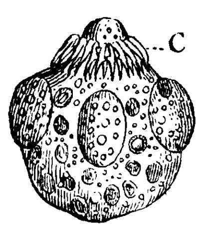


Figura 7

Cabeza de *Equinococo,* con sus ventosas y su corona de ganchos (C), según BOUCHUT

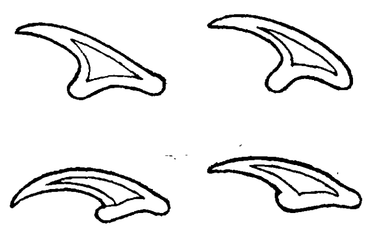


Figura 8

Ganchos de cabezas de Tenia equinococo, aumentados 900 veces, según KRABBE

La evolución de la tenia equinococo se hace de la siguiente manera. Los huevos de la tenia, después que han sido expulsados

con los excrementos del perro, pasan, conjuntamente con los pastos y aguas que han contaminado, al tubo digestivo de los rumiantes. Allí la cáscara del huevo es disuelta por el jugo gástrico, y el embrión, entonces libre, emigra para fijarse en un órgano cualquiera, en el cual, continuando su ciclo evolutivo, entra en la faz larvaria ó vesicular (hidátide). Las hidátides provocan á su alrededor la formación de una membrana de revestimiento y constituyen así los **quistes hidatídicos**.

Si las vísceras quísticas son luego ingeridas por un animal, como el perro, en condiciones de receptividad, la larva termina en el intestino de él su evolución, pasando al estado de tenia adulta.

Para efectuar su desarrollo vesicular el embrión comienza por fijarse en el órgano que ha elegido (hígado, pulmón, etc.), y pierde sus ganchos. Aumenta luego de volumen y en su parte central se forma una cavidad que también va aumentando. Al cabo de algún tiempo apa-

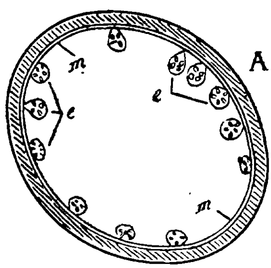


Figura 9

Vesícula de Equinococo, según BOUCHUT.

A, membrana externa, blanca y espesa; —m, m, membrana madre ó interna; —e, e, equinococos adherentes á la membrana interna.

recen en el interior de las vesículas nuevas cabezas de tenia. El tejido ambiente del órgano en que se ha alojado el parásito se irrita, reacciona y edifica una envoltura conjuntiva, que sirve de protección al parásito.

El quiste hidático completo consta, pues, de una *membrana periquística* (bolsa del quiste), conjuntiva, y de la *vesícula hidática* propiamente dicha. La vesícula hidática (fig. 9) posee por su parte, dos membranas: la *membrana externa*, espesa, homogénea, elástica, del aspecto de la clara de huevo cocida, formada por una serie de láminas, superpuestas á la manera de las hojas de un libro, y la *membrana interna ó germinatora*, delgada y granulosa, la cual da origen á nuevas vesículas (*vesículas prolígeras*), que se pediculizan y producen numerosas cabezas de tenia. Las vesículas prolígeras no poseen más que la membrana interna La membrana germinal puede todavía engendrar otra especie de vesículas, que se desarrollan en el espesor de la membrana elástica externa: son las *vesículas hijas ó vesículas secundarias*, provistas de las dos membranas. Las vesículas prolígeras crecen ya hacia adentro, concluyendo por romper su pedículo y caer en la cavidad de la vesícula madre (*vesículas endógenas*), ya hacia afuera, constituyendo las *vesículas exógenas*. Por la reunión de numerosas vesículas exógenas se forma un *quiste exó-*

geno. Las vesículas exógenas son raras en el hígado del hombre, pero se suelen ver en los quistes óseos y del epiplón. La reproducción de las vesículas secundarias da vesículas terciarias ó *vesículas nietas*, y así sucesivamente. Ciertas vesículas hidatídicas no se reproducen, permanecen estériles; Laënnec les ha dado el nombre de *acefalocistes*. Estos últimos son raros en el hígado; se observan principalmente en los huesos, el cerebro, etc. (Moniez).

La cavidad de la vesícula hidática está ocupada por un líquido —*líquido hidático*—característico. Claro y transparente, como el agua de roca, según la comparación clásica, este líquido contiene algunas sales (principalmente cloruro de sodio), azúcar y otros compuestos. Carece, en cambio, casi en absoluto, de albúmina, á menos que los parásitos hayan muerto; la albúmina aparece entonces porque los equinococos no utilizan ya para su nutrición el suero sanguíneo que pasa al través de la membrana quística. Humphrey, Brieger han comprobado experimentalmente la *toxicidad del líquido hidatídico.* Mourson y Schlagdenhauffen atribuyen á una *leucomaina* esta toxicidad. Viron ha encontrado en líquido de quistes del pulmón una *toxalbúmina,* con la cual ha practicado experiencias de resultado positivo en los animales. Bonnet y Chazoulière han aislado una *ptomaina* análoga á la mitilotoxina. A compuestos de esta especie se deberían los *accidentes generales* (urticaria, disnea, colapso, etc.), que se notan á veces en el curso de los quistes hidáticos ó después de su punción ó de su ruptura.

Los caracteres del contenido hidático son otros, como se comprende, cuando las vías biliares comunican con él, ó cuando se infecta ó supura, ó cuando los parásitos mueren. En este último caso, el líquido se enturbia y después se reabsorbe; el quiste se convierte entonces en una masa caseosa, que puede calcificarse; así se obtiene una curación espontánea del quiste, que está lejos de ser rara (1/3 de los casos).

La *infestación del hombre por el equinococo* se produce de igual manera que en los animales. Los huevos de la tenia expulsados por el perro son transmitidos al hombre, directamente, por las patas, el hocico ó la lengua de ese animal, ó bien aquellos huevos son arrastrados de cualquier manera á las aguas ó legumbres de que el hombre se sirve. Llegados los huevos al tubo digestivo, los embriones quedan libres y van á fijarse de preferencia en el hígado, ó simultáneamente en el hígado y otros órganos. En algunas

ocasiones, sin embargo, el hígado no es atacado, desarrollándose el hidátide en un punto más ó menos lejano del organismo.

Se ha supuesto que, para llegar á su destino, el embrión sería capaz de hacerlo abriéndose paso, poco á poco, merced á sus ganchos, por entre los tejidos. Se ha pensado también en la posibilidad del transporte linfático. Pero, es indudablemente *por intermedio de la vena porta* que se verifica, con más frecuencia, sino exclusivamente, la traslación. De ese modo se explica la predilección del equinococo por el hígado, donde la circulación relativamente lenta favorece también su fijación. Cuando el parásito pasa á las venas suprahepáticas se dirige á infestar el pulmón, pero, si no se detiene en éste y llega á las cavidades izquierdas del corazón, puede fijarse en cualquier otro órgano de la economía. La acción nociva que parece ejercer la bilis sobre los hidátides hace improbable su emigración por el colédoco.

Los quistes hidáticos se localizan, en el hígado, generalmente en el *lóbulo derecho.* El transporte por la vena porta explicaría, como veremos más adelante, esta particularidad. Los quistes son únicos ó más raramente múltiples (2, 3 ó más); el tumor ó los tumores formados, á veces muy voluminosos, presentan una superficie resistente y lisa. Según su situación, Segond y Potherat los dividen en *antero-superiores, antero-inferiores, postero-superiores* y *postero-inferiores.* Dieulafoy distingue sencillamente dos tipos: *quistes de la cara convexa,* que crecen hácia el tórax; *quistes de la cara inferior,* que crecen hacia el abdomen. En algunos casos los quistes hacen hernia, se enuclean y se *pediculizan;* en ese estado, dotados de una movilidad mayor ó menor, según la longitud del pedículo, emigran á puntos más ó menos distantes del abdomen, simulando toda clase de tumores.

El hidátide ejerce su daño *irritando y comprimiendo* el órgano que lo aloja; pero la irritación se limita á traer como consecuencia la formación de la membrana conjuntiva enquistante, y más tarde la inflamación de la cápsula del hígado (*perihepatitis adhesiva*), si el quiste ocupa una situación superficial. En cuanto á la compresión, es causa de la *atrofia de los elementos hepáticos*,—células sobre todo,—vecinos. Muy á menudo esta atrofia es compensada por una hipertrofia é hiperplasia trabecular, al nivel de las zonas hepáticas que se han librado de la compresión *(hipertrofia compensatriz).*

Resulta de esto que, á menos de quistes de enorme desarrollo ó de quistes simultáneos muy numerosos, los accidentes de la insuficiencia hepática bien caracterizada son raros. Los quistes hidáticos provocan principalmente *trastornos de orden mecánico;* sólo cuando su contenido líquido, escapándose por fisuras minúsculas de la bolsa, ó por orificios de rupturas ó de punciones de la misma, puede ser absorbido por los vasos, se agregan á estos trastornos los fenómenos tóxicos.

Una singularidad de los fenómenos tóxicos es que son muy variables de intensidad, según los individuos, sin que los caracteres del líquido expliquen las diferencias. Debove ha demostrado la posibilidad de obtener en el hombre accidentes cutáneos, inyectando debajo de la piel líquido extraído por punción de quistes hidáticos del hígado. Pero, Chauffard, inyectando en animales líquido hidático procedente de un caso mortal (por penetración en el peritoneo), no logró obtener trastornos tóxicos de importancia. De allí esta conclusión de Chauffard: la toxicidad del líquido hidático no es absoluta, sino relativa, y depende en mucho de las reacciones nerviosas particulares de cada sujeto.

Los quistes hidáticos son peligrosos principalmente por sus *complicaciones:* rupturas, comunicación con órganos huecos, vasos, etc., y en fin *supuración. El líquido de los quistes intactos es aséptico,* pero su asepsia no depende de una incapacidad para el desarrollo de bacterias (como lo demuestran los cultivos ensayados con este líquido), sino de las propiedades de la membrana vesicular, que no obstante ser permeable para las sustancias solubles, microbianas ó no microbianas, detiene por completo el paso de los microbios (Widal y Chauffard). El doctor Viñas (de Buenos Aires), no ha confirmado del todo estas experiencias, pues ha logrado hallar bacterias (coli, estreptococos, estafilococos), en algunos líquidos de hidátides, que no ofrecían la menor alteración de coloración ó transparencia. De cualquier manera que sea, cuando la bolsa conjuntiva se altera, cuando existe una *periquistitis*, la permeabilidad de la vesícula se modifica y los microbios, acarreados por los vasos sanguíneos ó los canales biliares, pueden pasar á su interior; la supuración se produce y se forma un *absceso* simple ó gaseoso (Chauffard). - Es á menudo así como la enfermedad

deja de ser latente, y obliga al paciente á presentarse á la observación médica.

A vuestro paso por las clínicas os convenceréis del interés que tiene para nosotros el estudio de la enfermedad hidatídica. Los casos parecen multiplicarse á medida que los médicos van aprendiendo mejor á no olvidar el quiste hidático en sus diagnósticos. Las localizaciones hepática y pulmonar son las que encontraréis con más frecuencia. Pero, aun otras más raras tendréis ocasión de conocer. Este mismo año habréis visto desfilar por las salas de cirugía una serie bastante completa. Entre los casos, pertenecientes á la patología del hígado, que han figurado en nuestro Hospital de Caridad, uno de los más curiosos ha sido sin duda alguna el que ha tenido ocasión de operar con todo éxito el doctor Navarro, hace pocos años: un quiste del tamaño de una mandarina, *desarrollado en la pared del canal colédoco,* que dió lugar al sindroma de la retención biliar crónica.

El por qué de la frecuencia entre nosotros del quiste hidático es fácil de comprender. La inmensa mayoría de los casos proceden de la campaña; por nuestra parte no recordamos haber observado quiste hidático en persona radicada en la capital. La vida de nuestras «*estancias*», de estos grandes establecimientos dedicados á la ganadería, se presta al contacto contínuo con los perros, guardianes de los ganados y auxiliares de los peones en sus tareas diarias. Los perros reciben como alimento las «achuras»—las vísceras—de las ovejas infestadas, y devoran las «vejigas de agua» de estas vísceras, es decir los hidátides repletos de cabezas de tenia. Estas cabezas pasan á ser, en el tubo digestivo del perro, tenias completas, sin que el animal sufra por ello gran cosa. Los huevos de las tenias son luego expulsados con los excrementos, y caen ó son arrastrados á las aguas, más ó menos estancadas, á las «cachimbas», donde el peón bebe sin mayor cuidado, ó bien son trasportados directamente por la lengua del perro á la cara y las manos del hombre. La infestación puede deberse también al uso de los platos, no siempre lavados á fondo, en los que el perro ha lamido los restos de una comida cualquiera. La transmisión por las legumbres es rara en nuestra campaña, por lo mismo que éstas sólo excepcionalmente se emplean en las comidas.

La Islandia y la Australia gozan de renombre como focos de enfermedad hidatídica. Pero, casi no hay punto del globo que escape en absoluto á esta enfermedad. Los doctores Herrera Vega y Cranwell, de Buenos Aires, que se han tomado la pena de investigar su repartición en los diferentes países de la América, y especialmente de la América del Sur, han comprobado que el quiste hidático es raro en Estados-Unidos, Méjico, Colombia, Venezuela (completamente desconocido allí, según Herrera Tobar), Ecuador, Perú, Bolivia (desconocido), Brasil y Chile. En cambio, en la República Argentina, y principalmente en la provincia de Buenos Aires, como aquí en el Uruguay, países ganaderos por excelencia, los quistes hidáticos son de observación corriente.

Es preciso todavía decir algunas palabras del **quiste hidático multilocular ó alveolar** Se trata de una afección grave y sumamente rara, desconocida para nosotros, causada por un equinococo, de multiplicación exógena, que algunos autores identifican con el equinococo común y que otros, por el contrario, consideran de especie distinta. El quiste en su completo desarrollo ofrece el aspecto de un tumor formado por un tejido conjuntivo espeso, en el cual se abren logias ó alvéolos, tapizados por las membranas hidáticas, y ocupados por un líquido gelatinoso ó puriforme. Los vasos biliares y venosos son á menudo invadidos y penetrados por este tumor. El quiste alveolar se describió en un tiempo, cuando se ignoraba su naturaleza parasitaria, como un *cáncer coloideo alveolar*.

Esta variedad de quiste se ve principalmente en la Alemania del Sur, el Austria, la Suiza y el Sudeste de Rusia, ignorándose, en cambio, en países como la Islandia, donde abunda el quiste hidático común.

El CYSTICERCUS CELLULOSŒ, larva del *tenia solium* ó lombriz solitaria, vive en estado vesiculoso y formando quistes en el tejido conjuntivo intermuscular del cerdo; la enfermedad que causa se conoce con el nombre de **ladreria**. Fuera del tejido intermuscular, el cisticerco en el cerdo es capaz además de fijarse en diferentes órganos, y entre otros en el hígado, donde da lugar á *cirrosis*. El cerdo recibe el cisticerco del hombre de la misma manera que el hombre recibe el equinococo del perro. La tenia solium vive en estado adulto en el intestino del hombre; sus huevos expulsados son ingeridos por el cerdo, y en el tubo digestivo de éste los embriones, una vez libres, emigran por los vasos para ir á distancia á constituir los quistes larvarios. Con la ingestión de la carne de cerdo, el hombre recibe después las larvas para transformarlas de nuevo en tenias adultas.

Pero, en el mismo hombre es posible también encontrar la infestación por el cisticerco, el cual entonces se deposita en el tejido muscular, en el tejido celular subcutáneo, en el ojo, en el encéfalo (*cisticerco racemoso*, se le llama en ese caso, por el aspecto que toman sus vesículas), y excepcionalmente en el hígado. En esta última víscera, su número es en general escaso, causando apenas trastornos.

El DISTOMA ó FASCIOLA HEPÁTICA (fig. 10), es un trematodo de forma oblonga, aplastado, de un color moreno, de 20 á 30 milímetros de largo. Posee dos ventosas, una en su extremidad afina-

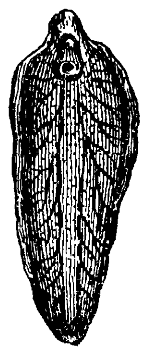


Figura 10

Distoma hepática, visto por su cara ventral.—Tamaño natural

da anterior y otra, ventral, algunos milímetros más atrás. Carece de ganchos.

En estado de larva el distoma vive sobre las *Limneas* (moluscos); por medio del agua ó de las yerbas pasa al organismo de los rumiantes domésticos, y especialmente del carnero. En éste el distoma adulto se aloja en los canales biliares, desde los cuales se nutre con la sangre de su huésped, causando la llamada *caquexia acuosa* (**distomatosis**).

En el hombre, la distomatosis es rara é indiagnosticable. Se hace el diagnóstico de los efectos, pero no de la causa, á no ser que se sorprendan los parásitos en las evacuaciones. No determina

en el hombre un estado grave como en el carnero, porque nunca se acumula el parásito en tan gran número en sus vías biliares. El distoma *en las vías biliares* produce inflamación y oclusión de los canales, á veces ulceración. El tejido hepático vecino puede atrofiarse y ser asiento de un proceso cirrótico.

El BILHARZIA HŒMATOBIUM es, en Historia natural, muy vecino del distoma. Pero, en el Bilharzia, al revés de lo que pasa con el distoma, los dos sexos están representados por individuos diferentes.

El Bilharzia llega al hombre en estado (embrionario?... larvario?) por intermedio del agua, y se desarrolla y vive en las venas abdominales (vena porta, venas del intestino, del bazo, de la vejiga...), nutriéndose con la sangre de su huésped. En la vejiga y después en las vías urinarias superiores, produce una inflamación crónica; la hematuria *(hematuria de Egipto)*. es uno de los primeros síntomas. El recto también se inflama y es asiento de hemorragias.

Probablemente, para llegar á su destino el parásito emigra del tubo digestivo al árbol biliar, y de aquí á las raíces portas intrahepáticas, para recorrer luego el tronco de la vena porta, en sentido contrario á la corriente, y penetrar en las venas rectales y desde éstas en la vejiga. A su paso por el hígado puede determinar una *cirrosis*. Cuando el Bilharzia ocupa el hígado, sus huevos pueden encontrarse en las materias fecales.

El ASCÁRIDE LUMBRICOIDE, la vulgar *lombriz del intestino*, es un nematoide ó gusano cilíndrico, cuya boca posee tres labios. El macho mide unos 20 centímetros, la hembra unos 40 centímetros de longitud; el primero posee dos órganos copuladores ó espículas.

Esta lombriz es frecuente en el niño, alojándose principalmente en el intestino delgado. Los accidentes que causa se deben en mucha parte á su gran movilidad, citándose al respecto las más curiosas migraciones. La entrada en el colédoco es un motivo de irritación y obstrucción de las vías biliares; pero es á los agentes microbianos transportados por los ascárides que se deben la mayor parte de los daños,—tales como las *angiocolitis*, y á veces los *abscesos*,—causados en esas vías. Los ascárides obran, en esas circunstancias, á la manera de catéteres sépticos (Dupré).

Los ascárides entran en el tubo digestivo del hombre con las aguas y legumbres de la alimentación, que han recibido contacto de materias fecales que contenían los huevos del parásito. El pasaje por un huésped intermedio, como sucede con las tenias, no parece necesario.

3.º ARTICULADOS.—En este grupo animal sólo nos ocuparán un instante los PENTASTOMAS ó LINGUÁTULAS, pertenecientes á la clase de los *arácnidos*. Tienen analogía de aspecto con los gusanos, y en un tiempo fueron clasificados entre éstos. La boca de los Pentastomas está provista de dos pares de ganchos.

Se citan dos especies parásitas del hombre: el *Pentastomum denticulatum* y el *P. constrictum*. En estado adulto, los pentastomas habitan las fosas nasales y los senos maxilares y frontales de algunos mamíferos, principalmente carniceros (perro, lobo etc.), y rara vez se encuentran en el hombre. Los huevos, pasando después, por intermedio de los alimentos, al tubo digestivo de animales herbívores, dan embriones que van á fijarse en estado de larvas en diversos órganos, sobre todo en el hígado. Si estas larvas son ingeridas por otro animal, emigran hacia las fosas nasales, donde adquieren el estado adulto. Así se cierra el ciclo de los pentastomas.

En el hombre las larvas se localizan de preferencia en el *lóbulo izquierdo del hígado*, en el cual se enquistan, generalmente en pequeño número. Por lo común pasan inadvertidas, no causando trastornos importantes.

Resumiremos en el pequeño cuadro siguiente la clasificación natural de los parásitos que nos han ocupado.

PARÁSITOS PATÓGENOS PARA EL HÍGADO

- *Vegetales*: Actinomices.
- *Animales*
  - *Protozoarios*
    - *Rizópodos:* Amibas.
    - *Esporozoarios*
      - Hematozoario de Laveran.
      - Coccidia oviforme.
    - Infusorios.
  - *Gusanos*
    - *Platodos*
      - *Cestoides*
        - Equinococo.
        - Cisticerco celuloso.
      - *Trematodos*
        - Distoma hepático.
        - Bilharzia hematobium.
    - *Nematoides*—Ascáride lumbricoide.
  - *Articulados*—Pentastomas.

Considerando los *gusanos* en particular, es de interés para el patólogo recordar, como lo ha hecho Bossuat, que los unos viven en el hígado en *estado larvario* y los otros en *estado adulto*, distinguiéndose entre estos últimos los que habitan el hígado de un modo *normal* de los que lo habitan de un modo *accidental*. El *equinococo* es uno de los parásitos que viven en estado larvario en el hígado; el *distoma* es uno de los que viven allí en estado adulto, y de una manera normal; el *ascaride* es uno de los que viven en estado adulto, pero de un modo accidental.

Por falta de mejor colocación, mencionaremos, á continuación de esta revista de los agentes biológicos, el *cáncer* y la *leucemia*, cuyas causas son aún desconocidas.

El CÁNCER se desarrolla en el hígado de una manera primitiva ó secundaria. Si el *cáncer primitivo* es determinado por una bacteria, por una levadura ó por una coccidia, ó por nada de todo esto, se ignora. El *cáncer secundario* procede de un trasporte vascular al hígado de una partícula cancerosa desprendida de un órgano cualquiera, que ha sido con anterioridad atacado. En este caso, la partícula importada se pone á vegetar y edifica una nueva neoplasia. La *célula cancerosa* se conduce aquí como un parásito (Virchow).

La LEUCEMIA en el hígado es generalmente una localización secundaria de una *leucemia esplénica* primitiva. Con respecto al hígado, podría decirse, de consiguiente, que son los *leucocitos* procedentes del bazo los agentes biológicos que determinan la afección, la cual se traduce principalmente por los «infartos blancos». Pero, la causa primera de la leucemia misma, por más que ha sido muy discutida, permanece aún en el misterio.

Al hablar de la leucemia en estos términos, prescindimos naturalmente de la influencia *indirecta* que esta enfermedad, por el estado discrásico general de que es seguida, puede tener sobre el hígado. Considerada bajo este aspecto la leucemia, ya la hemos tomado en cuenta en otro lugar (v. p. 302).

4.º—INFLUENCIAS DE ORDEN NERVIOSO

El sistema nervioso debe tener, y la tiene, una influencia considerable sobre una víscera de la importancia del hígado. A él están confiados la dirección y el control del funcionamiento hepático. Si una perturbación se introduce en el sistema nervioso, el hígado podrá resentirse de una manera pasajera ó durable, según el grado y carácter de aquella perturbación. La alteración hepática será funcional en muchos casos ó al principio, pero llegará á ser orgánica ó histológica si se repite ó si se prolonga demasiado.

La INERVACIÓN DEL HÍGADO ha sido objeto de muchos estudios, anatómicos y fisiológicos, pero está lejos de ser conocida con precisión. El *neumogástrico* y el *simpático*, por intermedio del *plexo solar*, envían ramificaciones al hígado, que acompañan á los vasos, y terminan con ellos, según algunos fisiologistas, ó terminan en la misma célula, según Pfluger. El neumogástrico transmite la influencia bulbar; el simpático toma sus nervios de la médula, desde la 6.ª raíz toráxica hasta la 2.ª lumbar. Estos nervios tienen á su cargo en el hígado la *sensibili-*

dad general (es decir, la que puede llegar á manifestarse como dolor) y específica (es decir, la que da por resultado estimular la actividad celular), y la *motilidad* general (es decir, la que se traduce por contracciones ó relajaciones musculares) y específica (es decir, la que se traduce por modificaciones del trabajo de secreción)

La *excitación periférica del vago* disminuye la secreción biliar, efecto análogo al que se obtiene con la excitación de cualquier nervio sensible. La *excitación del cabo central* acelera la secreción biliar (Arthaud y Butte) y provoca el aumento de la secreción glicogénica (Cl. Bernard, Filehne). Con ella se provoca, además, el *reflejo excretor biliar:* por un mecanismo análogo al de la evacuación del estómago, la vesícula biliar se contrae á la vez que se relaja el *esfínter de* Oddi, situado en la porción duodenal del colédoco. Este esfinter del colédoco tiene un centro especial á la altura de la 1.ª raíz lumbar (como se demuestra excitando la 1.ª raíz lumbar anterior), y su tono se mantendría por ganglios simpáticos colocados entre las fibras musculares del intestino y las del esfínter, al nivel del paso del colédoco (Oddi y Rosciano) De un modo general, las contracciones reflejas del esfínter son determinadas por la excitación de los nervios sensitivos, del vago, del esplácnico y de la superficie intestinal próxima al colédoco.

La *excitación del simpático* da vaso-constricción y contracción del aparato biliar. Este nervio ejerce también una acción inhibidora sobre la contractilidad biliar, pero ésta no se puede poner en evidencia sino de una manera refleja, excitando el cabo central.

La *picadura del cuarto ventrículo* origina, según la clásica experiencia de Cl. Bernard, una vaso-dilatación *activa:* hiperemia del hígado y glicosuria pasajera (que nunca dura más de 24 horas). Morat y Dufour obtienen, por excitación simpática, una destrucción de glicógeno; este fenómeno no estaría ligado á un aumento de la irrigación sanguínea (pues el efecto de la excitación del simpático es una vaso-constricción), sino á una modificación secretoria directa. Existirían, pues, en el simpático *nervios glicoformadores*. El neumogástrico poseería, en cambio, filetes dotados de la acción inversa: *nervios glico-inhibidores*.

De diversas maneras se ha tratado de privar experimentalmente al hígado de su inervación. Bonome extirpa el ganglio celíaco y obtiene solamente la disminución de presión en la arteria hepática. Duron practica la sección subdiafragmática de los nervios vagos y observa la retracción y esclerosis del hígado, pero produciéndose simultáneamente lesiones gástricas que tal vez tienen influencia sobre el desarrollo de las alteraciones del hígado. Chauveau y Kauffmann practican una sección completa de los nervios al nivel del pedículo vascular y provocan únicamente una disminución de volumen del hígado, sin trastornos funcionales importantes.

Por medio de sus *comunicaciones centrípetas* puede el hígado hacer sentir sus propios sufrimientos en todos los puntos de la economía (v. en el cap. VI la parte relativa á los trastornos de la circulación nerviosa); pero, por medio de sus *comunicaciones centrífugas*, puede á su vez el hígado resentirse en caso de alteración de un órgano distante cualquiera.

Si una excitación anormal,—que la anormalidad consista en su falta de oportunidad ó consista en su exceso ó su defecto ó en su calidad extraña,—parte de la periferia cutánea ó mucosa ó de un órgano interno (cuando está, por ejemplo, funcional ó anatómicamente alterado), esa excitación será capaz, en algunos casos, de causar, gracias á las comunicaciones nerviosas, una perturbación en el funcionamiento ó en las condiciones anatómicas del hígado.

Los centros nerviosos son las estaciones en las que se verifica el pasaje de las impresiones venidas de la periferia á las vías que han de conducirlas hasta el hígado. Para la patología del hígado, esta solidaridad bien conocida que el sistema nervioso establece entre todos los órganos de la economía, no es menos importante que la que establece el sistema circulatorio, y que ya hemos visto entrar en juego á propósito de las discrasias (v. p. 299).

Conviene, pues, reunir en una primera categoría de trastornos hepáticos nerviosos los TRASTORNOS DE ORIGEN NERVIOSO REFLEJO.

Descender á la enumeración de los casos particulares,—tanto en lo que se refiere á las causas que obran de un modo reflejo como á las consecuencias que aparecen en el hígado,—sería sumamente difícil, porque esas causas son todas las que imaginarse quieran y esas consecuencias son á menudo pasajeras y sin suficiente traducción clínica. Como influencias reflejas deben interpretarse las que se han atribuido al *frío*, á la *menstruación*, á ciertos *traumatismos*, en el desarrollo de algunas *congestiones* hepáticas. El *cólico hepático*, procediendo á la manera de un traumatismo interno, determina á veces un estado transitorio de insuficiencia celular hepática (indicanuria, urobilinuria, glicosuria): este reflejo de inhibición ha sido estudiado por Gilbert y Castaigne.

La *ictericia* es, en algunas circunstancias, el resultado de un espasmo reflejo de las vías biliares, provocado por un agente irritante que ocupa estas mismas vías (un cálculo, por ejemplo, según la teoría clásica del cólico hepático, que, como veremos más adelante, no es enteramente exacta), ó que obra desde cualquier otra parte. Curiosas en este sentido serían las **ictericias benignas post-operatorias,** sobre las cuales ha insistido recientemente De Bovis, basándose en casos propios y de Gilford, Meyer, Lauenstein. En las observaciones citadas, se ha tratado siempre de una intervención abdominal; la ictericia, generalmente de carácter biliféico, ha hecho su aparición el segundo ó el tercer día. De Bovis las explica por un espasmo biliar reflejo, consecutivo á la irritación del peritoneo, durante la intervención, y las distingue de las *ictericias graves*, también post-operatorias, que

dependerían de intoxicaciones ó infecciones agregadas. Debe estimarse, sin embargo, que la patogenia de esas ictericias benignas no está aún definitivamente resuelta.

La *diabetes* que sucede experimentalmente á la *extirpación del páncreas* (realizada con éxito en primer lugar por von Mering y Minkowski), y clínicamente á la *aplasia del páncreas* (Lancereaux), fué, en un principio, atribuida por Chauveau y Kauffmann á un trastorno de la inervación del hígado. En el estado normal, la *secreción interna del páncreas* excitaría un centro moderador bulbar y al mismo tiempo inhibiría un centro excitador cervical de la glico-formación. La conexión de estos centros con el hígado se establecería por intermedio del gran simpático. En esas condiciones, es fácil prever cuáles serían las consecuencias de la supresión de la secreción pancreática interna:—la glico-formación hepática se exageraría, por falta á la vez de la excitación del centro moderador bulbar y de la inhibición del centro excitador cervical.

Pero, como la diabetes se produce igualmente aunque se seccionen todos los nervios del hígado (y por lo tanto todas las vías centrífugas que pueden transmitir la influencia de esos centros), Kauffmann admitió más tarde que la relación del páncreas con el hígado no era nerviosa, sino vascular: la secreción pancreática interna iría por los vasos directamente al hígado, y allí moderaría la glico-formación; pero además esa misma secreción, pasando á la circulación general, moderaría la histolisis general, esto es, disminuiría la producción de los residuos susceptibles de transformarse en glucosa. En estos últimos tiempos este autor ha hecho sufrir á su teoría una nueva evolución, y abandonando su idea de la producción de la diabetes por exceso de formación, se ha inclinado á creer en el orig n de la diabetes por falta de consumo de la azúcar.

Una segunda categoría de trastornos hepáticos depende de alteraciones, dinámicas ú orgánicas, de los centros nerviosos, ó de sus expansiones centrífugas: TRASTORNOS DE ORIGEN NERVIOSO CENTRAL. Prescindiremos aquí de toda especulación sobre la espontaneidad de los centros nerviosos, para atenernos de un modo exclusivo á la simple filiación aparente de los fenómenos.

En este concepto, todas las afecciones, sin fondo anatómico ó con fondo anatómico conocido, del sistema nervioso central,—*afecciones dinámicas ú orgánicas*,—son capaces de repercusión, pequeña ó grande, sobre el hígado. Es de suponerse también que lo mismo puede pasar con las alteraciones inflamatorias, ó de otro género, de los filetes nerviosos (centrífugos), destinados al hígado. En la *parálisis general*, Klippel y Durante han encontrado, con mucha frecuencia, alteraciones del hígado análogas á las del hígado cardíaco. Pero, debe tenerse presente en los casos de enfermedades nerviosas, que éstas son á su vez, bastante á menudo, producto de infecciones ó intoxicaciones, y que por lo tanto en algunos casos es muy posible que la lesión del hígado dependa más bien de dichas infecciones ó intoxicaciones que de la afección nerviosa intermedia.

Los *traumatismos* del sistema nervioso deben considerarse con análogas aptitudes etiológicas á las de las otras afecciones del mismo sistema. La célebre *picadura diabética* de Cl. Bernard,—picadura del cuarto ventrículo,—¿no lo demuestra?

Las intensas *emociones*, los *choques morales* violentos, han sido considerados en patología hepática como causas de una forma particular de ictericia: la **ictericia emotiva.** La existencia de esta ictericia es indiscutible: lo afirman los más competentes observadores. El terror es una de las emociones que obran con mayor eficacia. Hace muy poco hemos tenido nosotros ocasión de ver esta ictericia en un marinero que, trabajando sobre la cubierta de un buque, cayó de pronto al agua; la ictericia fué precoz y persistente. El vulgo atribuye corrientemente todas las ictericias á emociones ó disgustos, tomando el efecto depresivo de la colemia como la causa del estado patológico.

Potain distingue dos variedades de ictericia emotiva: la una primitiva, la otra secundaria. La *ictericia emotiva primitiva* es rápida en su aparición y se acompaña de acolia intestinal (decoloración fecal). Se explicaría por un espasmo brusco, y de cierta persistencia, de las vías biliares, con retención y reabsorción consecutivas de la bilis. Pero, la acolia intestinal no es constante; por el contrario, se puede en vez de ella observar policolia: debiera admitirse, entonces, no un espasmo biliar, sino una perturbación directa, de orden nervioso, de la misma célula hepática (Chauffard). Esta variedad de ictericia puede manifestarse, á juzgar por la coloración de la piel, con suma rapidez: á los tres cuartos de hora (Rendu), á la hora de la emoción (Chauffard). La segunda variedad de ictericia,—la *ictericia secundaria ó tardía*,—que aparece varios días después de la emoción, resultaría de una infección biliar, favorecida por las perturbaciones digestivas que siguen á la emoción.

Lancereaux ha ensayado un estudio metódico de las *neuropatías hepáticas*.—Distingue:

1.° Neuropatías de la sensibilidad:—*Hepatalgias*.—Debe establecerse siempre su diagnóstico con los cólicos hepáticos verdaderos. Probablemente la hepatalgia acompaña á la gastralgia en las llamadas *crisis gástricas de los tabéticos*.

2.° Neuropatías de la motilidad:

a) *De la motilidad vascular:* congestiones artríticas; hemorragias.

b) *De la motilidad biliar:* ictericia emotiva (espasmo).

3.° NEUROPATÍAS SECRETORIAS:
Biliares: policolia; acolia;
Hemopoyéticas: hiperglobulia; aglobulia;
Glicogénicas;
Uricémicas, etc.

Hemos terminado la enumeración de las causas determinantes. En una tabla sinóptica trataremos de comprender las divisiones fundamentales que, para su estudio, hemos creído conveniente admitir. En cada grupo indicaremos el ó los ejemplos más importantes.

CAUSAS DE PROVOCACIÓN DE LAS LESIONES HEPÁTICAS

- 1.° Agentes *mecánicos*
  - Agentes de dislocación y compresión
    - Compresión *externa:* CORSÉ.
    - Compresión *interna.*
  - Agentes de represión circulatoria: CARDIOPATIAS.
- 2.° Agentes *químicos*
  - Tóxicos *exógenos*
    - Accidentales: FÓSFORO.
    - Habituales: ALCOHOL.
  - Tóxicos *endógenos*
    - De origen gastro-intestinal: AUTOINTOXICACIONES DE LAS DISPEPSIAS.
    - De las discracias: DIABETES.
    - De las distrofias.
- 3.° Agentes *biológicos*
  - *Bacterias y virus*
    - Indiferentes
      - De procedencia *gastro-intestinal*
        - INFECCIONES BILIARES.
        - INFECCIORES VENOSAS.
      - De otras procedencias.
    - Específicos
      - FIEBRE TIFOIDEA.
      - CÓLERA.
      - FIEBRE AMARILLA.
      - TUBERCULOSIS.
      - SÍFILIS.
      - FIEBRES ERUPTIVAS...
  - *Parásitos*
    - Vegetales: ACTINOMICES.
    - Animales (v. p. 335): EQUINOCOCOS.
  - .... CÁNCER.
  - .... LEUCEMIA.
- 4.° *Influencias de orden nervioso*
  - De origen nervioso reflejo: ICTERICIAS POST-OPERATORIAS.
  - De origen nervioso central: ICTERICIAS EMOTIVAS.

C.—Causas ocasionales

Serán consideradas como *causas ocasionales* todas las que ayudan á poner de manifiesto la lesión, ya preparada ó que ya ha comenzado á evolucionar, merced á la combinación de una predisposición más ó menos antigua y de una provocación más ó menos enérgica. La influencia de ellas,—comparable á la del

dedo que, en las armas de fuego, impulsa el gatillo, ya en tensión, que hará estallar la carga,—consiste, pues, en precipitar el desarrollo del mal ó provocar los primeros trastornos funcionales reveladores. Las causas ocasionales, aunque de intervención frecuente, no son siempre necesarias.

Mencionemos en primer lugar el TRAUMATISMO: choques, conmociones de orden mecánico, seguidas ó no de desgarro, etc. Más de una vez los enfermos invocan el traumatismo para explicar la aparición de un *cáncer*, de un *quiste hidático*, de una *angiocolitis* ó de una *cirrosis*. Si evidentemente se exajera en este sentido, pues á los enfermos no les es difícil hallar en sus propios antecedentes, próximos ó lejanos, el recuerdo de algún traumatismo, no deja de ser verdad también que en determinadas ocasiones la coincidencia del traumatismo y la enfermedad es demasiado notoria para que se rechaze toda relación entre el uno y la otra.

Verneuil ha dado gran importancia al traumatismo como «revelador de diátesis»: la diátesis se revela, según su naturaleza, por un ataque de gota ó de reumatismo, por el desarrollo de un cáncer (diátesis cancerosa), por la aparición de un tumor blanco (tuberculosis), por la producción de una placa mucosa (sífilis), por la explosión de un acceso febril (malaria), por una determinación encefálica ó un cólico intestinal (saturnismo)... Verneuil ha hablado también de las **ictericias traumáticas**, en los heridos ú operados. Ya se ha dicho como han de interpretarse estas ictericias (v. p. 338), que muchas veces son el resultado de infecciones.

Se comprende que el traumatismo sea capaz de engendrar alteraciones de estructura, aunque sean mínimas, ó modificaciones vasculares, en el órgano ofendido, que favorezcan la localización de un gérmen, de un agente tóxico, al nivel de ese órgano. Todo el mundo recuerda las experiencias de Max Schuller, localizando en el sitio de un traumatismo la tuberculosis que ha sido inoculada en un animal. Es preciso contar aún, entre los efectos del traumatismo, con el choque nervioso que lo acompaña, y que es un factor de debilitación de la resistencia general, de descuido de la defensa orgánica.

Un traumatismo lento, como el del *corsé*, puede hallarse en con-

diciones análogas á las de los traumatismos quirúrgicos ú operatorios: al decir de algunos, la aplicación de ese instrumento sería la causa de la mayor frecuencia del quiste hidático en el hígado de la mujer. Los *embarazos* obrarían, para favorecer el desarrollo de afecciones hepáticas, no sólo por las razones apuntadas en otro lugar (v. p. 273), sino también por la acción mecánica que tienen sobre el hígado.

Las *emociones*, las *fatigas* de cualquier clase, la impresión del *frío* y todas las *irritaciones periféricas*, etc.,—en virtud principalmente de las perturbaciones que determinan en el sistema nervioso,—son comparables al traumatismo en su papel etiológico ocasional.

En fin, todas las *infecciones* y las *intoxicaciones* que sobrevienen en el curso de la existencia,—cualquiera sea su asiento, y por un mecanismo complejo y variable,—son capaces de encender ó agravar una infección ó intoxicación hepática anterior, que hasta ese momento se mantenía latente. Se produce así una acumulación de infecciones ó intoxicaciones sobre el hígado: las causas que aparecen como ocasionales merecen entonces mejor el nombre de CAUSAS AUXILIARES Ó COADYUVANTES.

En realidad, el problema etiológico es en todos los casos complicadísimo. Ninguna causa se puede considerar aisladamente, y de un modo exclusivo, como predisponente, determinante ú ocasional. Cada una de ellas, según la manera como obre ó el momento en que obra, será digna alternativamente de una ú otra de esas calificaciones. «Las causas predisponentes son, en general, causas antecedentes con relación á los accidentes que se consideran; las causas determinantes son causas actuales» (Roger).

Además, es preciso saber que las génesis mórbidas simples son casi únicamente experimentales. En el laboratorio es posible forzar los fenómenos. En clínica humana las cosas pasan de otro modo. Se necesita, por lo común, el concurso de numerosos factores,—la acción convergente de la predisposición, de los agentes determinantes y de las causas ocasionales y auxiliares,—para que la enfermedad se declare. Si así no fuera el estado de salud sería la excepción, el estado mórbido la regla.

CAPÍTULO II

Acceso de los agentes patógenos al hígado

En el capítulo anterior, á propósito de cada agente etiológico, se ha hecho alusión á la manera como éste llega á ponerse en contacto con el hígado. Nos es preciso, ahora, considerar más de cerca esta cuestión, que tiene gran importancia en patología hepática, pues, como tendremos ocasión de convencernos más adelante, muchos de los caracteres histológicos,—y por lo tanto de las consecuencias fisiológicas,—de las lesiones hepáticas, dependen del paraje ó región del hígado en que se inicia el ataque de las causas mórbidas.

Los agentes patógenos llegan al hígado por dos procedimientos distintos, que denominaremos por *aproximación* y por *conducción*.

El ACCESO POR APROXIMACIÓN corresponde á cierto número de agentes mecánicos que atacan al hígado simplemente por razones de vecindad ó porque el impulso que han recibido, desde el exterior, los llevan en la dirección del hígado. Obran así los *agentes de compresión*, externa (como el corsé) ó interna, y todos los agentes traumáticos (punzantes, cortantes, etc.). Inútil insistir sobre este punto que sólo nos interesa de una manera muy secundaria.

El ACCESO POR CONDUCCIÓN corresponde á los agentes químicos, biológicos y nerviosos. La conducción se hace por los *canales bi-*

liares, por los *vasos* ó por los *nervios*. Gracias á estas vías que ponen en comunicación todos los puntos de la economía con el hígado, las causas morbíficas, cualquiera que sea la puerta por la que se les da entrada, se trasladan á ese órgano,—cuando por él son atraídas ó cuando él ha sido elegido como víctima,—después de recorrer un trayecto más ó menos largo y más ó menos directo. No son raras las circunstancias en que aquellas causas morbíficas, antes de terminar su peregrinación, se detienen un momento en uno ó más sitios del organismo, originando allí lesiones que se manifestarán precediendo ó acompañando á las lesiones hepáticas.

Examinaremos en particular cada una de estas vías.

A.—VÍA BILIAR.—Es la que siguen muchos *agentes infecciosos partidos del intestino*, bacterias indiferentes ó raramente específicas (b. de Eberth, vírgula, Koch), cuando poseen una virulencia exajerada ó cuando existen condiciones predisponentes del árbol biliar (estancamiento ó modificaciones cualitativas de la bilis). En una ú otra circunstancia, la *emigración ascendente* se verifica, ó porque las bacterias se encuentran capaces de forzar la corriente biliar ó porque esta corriente ha disminuido ó desaparecido (v. p. 304 y sigts).

Algunos *parásitos* siguen también este camino. Son los parásitos que viven en el hígado en estado adulto, sea de una manera habitual,—como el *Distoma hepático*,—sea de una manera accidental,—como el *Ascáride lumbricoides*.

Las LESIONES, en los casos de migración biliar, comienzan,—y esto es lo que denuncia la vía de entrada,—y á veces se limitan, á los tubos biliares. Es decir, que consisten en una **angiocolitis ascendente**, limitada ó difusa,—que ataca los canales gruesos ó los finos (angiocolitis *tronculares*, *ramusculares* y *radiculares*, según los casos),—y de exudado catarral ó purulento. Si la infección predomina en la vesícula biliar, la lesión se denomina *colecistitis*. Las angiocolecistitis se llaman *primitivas*, *esenciales* ó *protopáticas* (no calculosas), si el árbol biliar está libre de cuerpo extraño anterior ó concomitante, y *secundarias* ó *deuteropáticas* si, como sucede con las angiocolitis *calculosas*, son consecutivas á la presencia de cuerpos extraños (Longuet).

La angiocolitis puede ser seguida de una reacción mórbida de los tejidos que rodean los canales biliares: *peri-angiocolitis*. Cuando la angiocolitis es intrahepática, resultará de esto una **hepatitis**, de carácter variable: aquí, una *hepatitis infecciosa* simple ó una *supuración peri-biliar* (abscesos biliares); allá, si el tejido conjuntivo se organiza, una *cirrosis*.

Tal sería el origen de algunas, sino de todas (Gilbert y Lereboullet) las **cirrosis biliares**. Para que se llegue á la cirrosis es necesario que la angiocolitis inicial sea poco virulenta, lenta y prolongada (v. cap. IV). Una serie de grados existe,—como veremos repetidamente en los capítulos sucesivos,—que establece la transición entre las angiocolitis simples, transitorias, y las angiocolitis cirrógenas, de evolución indefinida. La clínica estudia la mayor parte de las etapas de estas angiocolitis en el grupo de los «sindromos ictéricos».

En las angiocolitis, el *bazo* á menudo se infecta, de un modo retrógrado, gracias á la comunicación que entre el hígado y ese órgano se opera por intermedio de la vena esplénica. De allí la tumefacción frecuente del bazo en las ictericias. Pero, la tumefacción del bazo en estos casos puede ser también de origen congestivo (estagnación), pues, especialmente en las cirrosis, la circulación porta se encuentra dificultada al nivel del hígado. El estado del bazo sirve de base para una clasificación clínica,—y para algunos autores patogénica,—de las cirrosis (v. cap. V).

En oposición á las angiocolitis ascendentes, ya se ha hablado en la Etiología de las *angiocolitis descendentes* (v. p. 312), que son el resultado de una infección ó de una intoxicación traída al hígado por la arteria hepática: estas angiocolitis comienzan por las raíces biliares, después de haber sido alterada, más ó menos, la célula hepática (hepatitis infecciosas; ictericias graves).

B—VÍA VASCULAR.—Por las *venas*, por las *arterias* ó por los *linfáticos* pueden marchar las infecciones ó intoxicaciones hacia el hígado.

1.º—VÍA VENOSA

Las venas capaces de inocular el hígado son la *vena porta* y las *venas suprahepáticas*. En el feto, es preciso tomar en cuenta, además, la *vena umbilical*. Si el trasporte se hace por la vena porta ó por la vena umbilical, el agente patógeno sigue simplemente la corriente sanguínea; si el trasporte se hace por las venas suprahepáticas, el agente patógeno lucha contra la misma corriente.

a) Vena porta.—Las *venas mesaraicas* y la *vena esplénica*, que forman las ramas de origen de la vena porta, ponen al hígado en relación con todo el tubo digestivo, el bazo y el páncreas.

El TUBO DIGESTIVO es una fuente importante de infecciones é intoxicaciones (v. cap. anterior), que se dirigen al hígado por la vena porta. Las que proceden del intestino siguen las mesaraicas; las que proceden del estómago se sirven de la vena esplénica.

Los *microbios* que parten del tubo digestivo son los microbios indiferentes vulgares (coli, enterococo, etc.) ó son microbios específicos (Eberth, vírgula, Koch). Es en las *gastro-enteritis*, en la *apendicitis*, en la *disentería*, en la *fiebre tifoidea*, en el *cólera*, en la *tuberculosis intestinal* (v. cap. I),... que la infección venosa tiene lugar. Las lesiones ulcerativas son las que se prestan mejor para esta clase de infección. Es también por la vena porta que se hace la metastasis hepática del *cáncer* del estómago ó del intestino.

Los *tóxicos* que pasan por la vena porta son *exógenos*, como el alcohol, ó *endógenos*, como los compuestos químicos que se forman por obra de las fermentaciones digestivas (en los casos de dispepsia) ó de las fermentaciones microbianas.

Los *parásitos* que eligen este camino son los que, como el *equinococo*, viven en estado larvario en el hígado.

Las corrientes sanguíneas que vienen por la *mesentérica superior* ó mesaraica mayor (intestino delgado y mitad superior del intestino grueso) y por la *mesentérica inferior* ó mesaraica menor, ¿conservan su independencia dentro del tronco de la vena porta? Sérégé lo cree. Embriológicamente, el hígado es doble; anatómicamente es bilobulado, con un doble sistema, uno para cada lóbulo,

canalicular (canales biliares, venas suprahepáticas, ramas portas... ; experimentalmente, se consigue inyectar por separado cada lóbulo desde las venas suprahepáticas, y, procediendo con suficiente cuidado, se llega á localizar también desde la porta una inyección á la derecha ó á la izquierda. Es decir, pues, que *las corrientes sanguíneas de la vena porta marchan hasta cierto punto independientemente*, sin mezclarse, dentro del mismo vaso, para dirigirse, la una á la derecha (corriente de la mesaraica mayor) y la otra á la izquierda (corrientes de la mesaraica menor y de la esplénica). Es en razón de esta relativa independencia de las corrientes sanguíneas, y no obedeciendo al azar, que las infecciones de origen digestivo (abcesos, cánceres) se localizarían de preferencia en uno ú otro lóbulo hepático, según el segmento de que partiesen. Para el desarrollo más frecuente del quiste hidático á la derecha sería admisible una explicación análoga.

Las LESIONES, en los casos de migración venosa portal, comienzan á veces ya en las raíces de origen de la vena porta, al nivel del punto de partida de la infección ó intoxicación, y se prolongan ó no en el tronco mismo de la vena porta: **pileflebitis,** radiculares y tronculares. En el seno del hígado, después, se alterarían, de una manera más ó menos marcada, las ramificaciones portas terminales; esta *pileflebitis terminal* es seguida de una reacción del tejido circunvecino ó *peripileflebitis.* La peripileflebitis, según su grado, su aspecto, su predominancia en el elemento vascular, en el celular ó en el conjuntivo, se llama **congestión, hepatitis infecciosa, absceso** ó **cirrosis.**

Las **cirrosis venosas,** así engendradas, merecen oponerse por más de un concepto á las cirrosis biliares, que nos permitió conocer el estudio de la migración biliar. Etiología, patogenia, anatomía patológica, síntomas, evolución, son bien distintos en una y otra especie de cirrosis.

El *bazo,* en las infecciones venosas, se interesa, á menudo secundariamente, del mismo modo que en las infecciones biliares. El mecanismo de esta alteración secundaria puede consistir en una infección retrógrada por la vena esplénica, pero se reduce con más generalidad á una acción de represión circulatoria (obstáculo intrahepático á la circulación de la vena porta). En algunas oca-

siones, en cambio, como vamos á ver en seguida, la alteración del bazo no es una consecuencia de la lesión del hígado, sino la causa, la razón de esta lesión.

En efecto, el papel del BAZO, como foco original de infecciones ó intoxicaciones hepáticas, ha sido objeto, en estos últimos tiempos de numerosas discusiones. Chauffard ha insistido repetidamente sobre el trasporte de causas morbíficas por la *vena esplénica*. Expondremos las ideas de este autor á ese respecto.

Aunque, contrariamente á lo que pasa con el tubo digestivo, el bazo no tiene comunicación directa con el exterior, y por lo tanto no se enferma, en general, de un modo primitivo, sino de un modo secundario, no existe á priori razón que se oponga á que cronológicamente sus lesiones, en ciertos casos, dirijan las del hígado. Y las pruebas no faltarían.

Del bazo al hígado, por la vena esplénica, podrían pasar *microbios*, piógenos ó específicos, ú otros elementos figurados, y *sustancias químicas* (venenos, cuerpos insolubles, etc).

Las LESIONES hepáticas, de origen esplénico, serían muy variadas, y llevarían también el sello del acceso por las venas (pileflebitis).

En la **fiebre tifoidea**, en la que, sobre todo en las formas septicémicas, sin ulceraciones intestinales, el bazo es uno de los refugios de los bacilos y presenta lesiones endoflebíticas (Bezançon), se operarían desde ese órgano inyecciones microbianas sobre el hígado, que agravarían las lesiones producidas en el mismo por los bacilos ó los tóxicos llegados por otras vías más directas.

Otro tanto pasaría en el **paludismo**: el bazo, lugar de destrucción de glóbulos rojos y de reservas de pigmento melánico y de hematozoarios, estaría igualmente en aptitudes de enviar al hígado su contenido móvil, tóxico-infectante. En el bazo palúdico también existen lesiones de endoflebitis.

La **esplenomegalia fibro-caseosa, tuberculosa**, con hiperglobulia, que han hecho conocer Rendu, Widal y Moutard-Martin, Lefas, F. J. Collet y L. Gallavardin, se acompaña constantemente con *tuberculosis secundaria del hígado*. Chauffard

y Castaigne, infectando el bazo con el bacilo de Koch han obtenido, experimentalmente, una tuberculosis hepática secundaria, porto-biliar.

Algunos **abscesos** hepáticos habrían sido observados consecutivamente á esplenitis supuradas.

Una infección de origen desconocido, localizada primitivamente en el bazo, sería la causa de una cirrosis de marcha especial,—la **cirrosis** ó **enfermedad de Banti.** Esta enfermedad se caracteriza clínicamente por un primer período, de larga duración, de esplenomegalia con anemia, al cual siguen un período dispéptico (pre-cirrótico), con orinas hepáticas, y finalmente un período de cirrosis confirmada, con ascitis y circulación complementaria. Una de las pruebas de la génesis esplénica de esta cirrosis lo suministraría el hecho de que la enfermedad es susceptible de curar con una esplenectomía suficientemente precoz.

En la **leucemia,** el bazo contribuiría, proyectando embolias de glóbulos blancos, á extender ó acentuar en el hígado las lesiones que la causa primera de esa misma leucemia pudo ya por su cuenta haber engendrado.

Chauffard cree también que algunas **cirrosis biliares** son de origen esplénico. Mientras Gilbert y Lereboullet no admiten, para estas cirrosis, sino la génesis por angiocolitis ascendente; mientras Popoff supone que son el resultado de infecciones generales (como lo probarían los infartos linfáticos de los ganglios hepáticos, y aun de los ganglios periféricos), localizadas en primer lugar en el bazo y después en el hígado,—Chauffard piensa que, al lado de las cirrosis biliares típicas de Hanot,—*cirrosis hipertrófica* (biliar) *esplenomegálica*, en la que las alteraciones son simultáneas en el hígado y el bazo,—y de la *cirrosis hipertrófica pre-esplenomegálica*,—en la que la alteración del hígado precede y predomina sobre la del bazo,—existe una *cirrosis hipertrófica meta-esplenomegálica*, en la que la lesión del bazo es primitiva y domina sobre la del hígado.

El mismo autor incluye, entre las afecciones hepáticas consecutivas á la infección esplénica, la variedad de ictericia descrita por Hayem con el nombre de *ictericia crónica infecciosa esplenomegálica.* La ictericia estudiada por Hayem se caracteriza por un

estado permanente, de larguísima duración, de ictericia moderada, interrumpido de tiempo en tiempo por paroxismos de ictericia intensa, —con aumento de volumen del hígado y del bazo,—después de los cuales, mientras el hígado vuelve á su volumen normal, el bazo queda hipertrofiado. El hallazgo algunas veces de agentes microbianos en las venas esplénicas confirmaría esta opinión de Chauffard, que no es sin embargo la de Hayem, para quien se trata de una infección de origen gastro-intestinal, que se propaga después á los gruesos canales biliares, repercutiendo al fin sobre el bazo, en razón de que los linfáticos de esos canales concurren á los ganglios pancreáticos, que son á la vez centro de los linfáticos esplénicos.

Serían aún de origen esplénico cierto número de lesiones hepáticas crónicas, mal definidas y más ó menos vecinas de la enfermedad de **Banti**, que en clínica se observan de cuando en cuando sin permitir un diagnóstico claro (Chauffard).

En el capítulo V tendremos que volver sobre la significación de la esplenomegalia en las afecciones hepáticas *biliares*, y entonces expondremos la interpretación sostenida por Gilbert y sus discípulos, para quienes esa esplenomegalia no es nunca anterior, sino siempre consecutiva, á la lesión hepática biliar.

No hay duda ninguna que también el PÁNCREAS y el hígado se influyen mutuamente en patología con mucha frecuencia. La embriología, la anatomía, la fisiología, presentan á estos dos órganos en íntimas relaciones. Pero, si las lesiones pancreáticas, que suceden ó que acompañan á las lesiones del hígado (v. también cap. V), se empiezan á conocer, muy poco se sabe de las alteraciones del páncreas que preceden ó determinan las alteraciones hepáticas.

En la *afección calculosa del colédoco* se han encontrado diversas alteraciones pancreáticas,—pancreatitis, pseudo-tumor pancreático (v. cap. V), etc.,—que son muy fácilmente explicables,—dejando de lado otras razones,—si se tiene presente que la parte papilar del colédoco está rodeada de tejido pancreático en el 95 % de los casos (Büngners).

Klippel y Lefas, en una serie de trabajos, han establecido la frecuencia de la participación del páncreas en las *infecciones generales* (fiebre tifoidea, neumonía, tuberculosis, disentería) y en las diversas formas de *cirrosis* del hígado.

En las *enfermedades infecciosas*, el páncreas (**páncreas infeccioso**), se altera al mismo título que el hígado (hígado infeccioso) y otras vísceras. Sus alteraciones son celulares (for-

mas diversas de degeneración; hipertrofia acinosa),—sobre todo en los casos de marcha rápida,—y conjuntivas (esclerosis peri-lobular, intra-lobular y acinosa).

En las *cirrosis del hígado,*—cirrosis atrófica, cirrosis biliar, cirrosis cardíaca, cirrosis hipertrófica pigmentaria,—también existen lesiones intersticiales y parenquimatosas del páncreas.

Las alteraciones de este último órgano, en los casos citados, deben interpretarse, no como consecuencias, sino como modificaciones concomitantes de las del hígado: el mismo agente patógeno (el alcohol, por ejemplo, en la cirrosis atrófica), obraría simultáneamente sobre las dos vísceras. Algunas veces la lesión pancreática sería predominante; se podría hablar entonces de una *forma pancreática de la cirrosis del hígado* (Klippel y Lefas).

Esta participación pancreática tiene su traducción seguramente en la sintomatología de las afecciones del hígado; pero, dada la dificultad de la exploración clínica (anatómica y fisiológica) del páncreas, es imposible por el momento determinar la parte de esa sintomatología que debe atribuírsele. D'Amato, que también ha estudiado las lesiones del páncreas en la cirrosis de Laënnec,—llegando á conclusiones análogas á las de Klippel y Lefas,—piensa que tal vez la *diabetes,* que complica á veces esa cirrosis. puede ser de causa pancreática. El mismo origen tendría la *dextrosuria alimenticia,* en tanto que la levulosuria alimenticia dependería directamente de la lesión hepática.

Algunas *infecciones intestinales* remontan probablemente los canales pancreáticos al mismo tiempo que los canales biliares. En su teoría de la *diátesis de auto-infección* (v. p. 267), Gilbert y Lereboullet admiten que el aparato excretor del páncreas padece y se infecta á menudo conjuntamente con otros órganos canaliculados (vías biliares; apéndice; canales salivares, etc.).

Respecto de ciertas *hepatitis,* que revisten en su faz inicial el aspecto de la ictericia catarral, Quincke se muestra inclinado á creer que la destrucción celular hepática podría en parte ser causada por la acción digestiva de la tripsina, la que, en razón de la obstrucción de la desembocadura de los canales colédoco y pancreático, ascendería por las vías biliares.

Por acción mecánica, compresiva, y por extensión neoplásica, el *cáncer de la cabeza del páncreas* cierra la salida de la bilis hacia el intestino: de ahí retención, en general absoluta, de bilis, con todas sus consecuencias, y entre otras la *dilatación de la vesícula biliar* (signo de Courvoisier-Terrier).

En todo cuanto llevamos discurrido hasta ahora sólo hemos visto, ó el páncreas enfermándose simpáticamente con el hígado, ó el páncreas provocando las alteraciones del hígado, en virtud de la vecindad existente entre los conductos excretores de uno y otro órgano; pero nada hemos dicho del *trasporte por las venas pancreáticas* hasta el hígado de una afección primitivamente localizada en el páncreas. En realidad, en lo que á este trasporte se refiere, nuestros conocimientos son escasos; apenas serían de citarse, como ejemplos de él, los **abscesos** del hígado consecutivos á pancreatitis supuradas (Drasche) y el **cáncer** hepático secundario al cáncer del páncreas.

b) Vena umbilical.—Esta vena, en el *recién nacido,* puede transportar al hígado infecciones desarrolladas al nivel del ombligo.

El *ombligo* se infecta por los microbios,—estafilococo, estreptococo, colibacilo,—que se encuentran en las secreciones de la herida dejada por el cordón. Las infecciones del ombligo se traducen por linfangitis, erisipelas, ulceraciones, flegmones (onfalitis), arteritis y flebitis. Si la **flebitis** se propaga hasta la vena porta, se origina una de las formas de *ictericia de los recién nacidos*: ictericia *infecciosa*, con fenómenos graves de generalización.

Las **ictericias de los recién nacidos** son de patogenia variable. La ictericia llamada *idiopática*, benigna y muy frecuente, ha sido considerada generalmente en Francia como de origen «hematógeno» (ictericia, por destrucción de glóbulos rojos), fundándose en la ausencia de pigmentos y de ácidos biliares en la orina. Porak veía el motivo de esta destrucción de glóbulos rojos en la necesidad que tiene el organismo de desembarazarse del exceso de sangre que queda en circulación, cuando se hace la ligadura tardía del cordón. Pero los ácidos biliares han sido hallados en la serosidad pericárdica de recién nacidos, y Lereboullet ha comprobado que el suero sanguíneo de los mismos contiene siempre pigmentos biliares verdaderos. Si es cierto que la orina carece en esos casos de pigmentos biliares (*acoluria pigmentaria*),—aunque no sea justo decir que carece de ácidos biliares, pues ensayando la reacción de Haycraft (v. cap. VI) resulta positiva,—eso se debe á que en el recién nacido el funcionamiento del riñón es defectuoso. En niños más crecidos, funciona mejor el riñón y las ictericias son más frecuentemente colúricas (Lereboullet). Para Quincke la ictericia idiopática del recién nacido depende de la persistencia del *canal de Aranzio* (rama de la vena umbilical que va á abrirse directamente en la vena cava inferior): la bilis que, en el estado normal, se reabsorbe en parte en el intestino y por la vena porta se dirige de nuevo al hígado, iría directamente, en caso de persistencia de ese canal, de la vena porta á la vena cava. Hofmeier piensa que el *uso obstétrico del cloroformo* favorece la aparición de ictericias en el recién nacido.

La *enfermedad bronceada hematúrica* (ó hemoglobinúrica: *enfermedad de* Winckel),—la *tubulhemacia* de Parrot,—es indudablemente de naturaleza infecciosa: epidemias de ella han coincidido con epidemias de fiebre puerperal. La *degeneración grasosa aguda de los recién nacidos* de Buhl y Hecker es un estado infeccioso general peritonitis, pleuresía, meningitis, degeneraciones grasosas del corazón, del riñon, del hígado...), con ictericia, de origen umbilical (flebitis).

La ictericia en los recién nacidos puede ser causada todavía por *obliteración congénita de las vías biliares*, por *infección de estas vías* (ictericia catarral), por *litiasis*, por *hepatitis intersticial*, por *sífilis hepática*, etc., etc.

Es aún por la vena umbilical que se trasmite al hígado la **sífilis hereditaria**. Es por ella, en fin, que se verifica, en la **tuberculosis**, la inoculación intrauterina del hígado: en el caso de Sabouraud existían, en un niño de 11 días, tubérculos miliares en el hígado y el bazo; la madre se hallaba atacada de tuberculosis pulmonar.

c) Venas suprahepáticas.—Representan el camino de las acciones patógenas *retrógradas*. Es el caso común para ciertas lesiones de orden mecánico; es un caso de excepción para las infecciones é intoxicaciones.

Por las venas suprahepáticas se trasmite al hígado la *presión* que en las *cardiopatías*, en el período de insuficiencia, se origina al nivel de la desembocadura del sistema venoso en las cavidades derechas del corazón (v. p. 285 y siguientes). Las consecuencias de este exceso de presión venosa son, en primer lugar la **congestión pasiva**, y después, en las asistolias prolongadas, una *cirrosis bivenosa* (v. cap. III), la **cirrosis cardíaca**. En la producción de esta última, intervienen, sin duda alguna, además de la estagnación sanguínea, otros factores auxiliares, como ser la discrasia general, las auto-intoxicaciones intestinales, el alcoholismo, etc.

Tienen un interés particular las cirrosis hepáticas que coinciden con las *sínfisis pericárdicas*, y que han sido estudiadas por Pick, Gilbert y Garnier, Pick, Hayem y Tissier. Hanot y Parmentier, Hutinel, etc. Pick, atribuyéndolo todo ó casi todo á la lesión cardíaca, ha dado el nombre de **pseudo-cirrosis pericárdicas** á los estados cirróticos, asociados á la pericarditis, en los que clínicamente hay disimulación de los fenómenos cardíacos y preponderancia de los fenómenos hepáticos. Gilbert y Garnier han descrito la **sínfisis pericardo-perihepática**, de naturaleza reumática ó tuberculosa, en la que, conjuntamente con la pericarditis y la perihepatitis y la inflamación de otras serosas, existen esclerosis del micardio y del hígado. Hutinel ha llamado la atención sobre la **cirrosis cardio-tuberculosa** del niño (pericarditis y perihepatitis, con cirrosis y tuberculosis de los órganos subyacentes, y además lesiones del peritoneo y de las pleuras), que sería, á esa edad, la forma más frecuente de la tuberculosis hepática.

Se padecería de error creyendo que en estas cirrosis hepáticas, acompañadas de lesiones pericárdicas, todo deriva de la congestión venosa pasiva. La verdad es que se trata en esos casos de procesos generales, de localizaciones múltiples y simultáneas ó sucesivas: el mismo principio mórbido ataca toda una serie de membranas de revestimiento visceral (*periviscerítis* de Huchard) y penetra más ó menos en los órganos revestidos. Las alteraciones de las membranas se influyen después entre sí gracias á las comunicaciones vasculares; pero sólo en un período relativamente avanzado de la enfermedad sobrevienen las complicaciones (como la congestión pasiva), que resultan del funcionamiento defectuoso de los órganos lesionados.

Como vía para la trasmisión de *infecciones*, las venas suprahepáticas nos ofrecen el ejemplo de algunos **abscesos areolares** (v. cap. III), de sistematización suprahepática (Achalme, Claisse), y de los **abscesos piohémicos** de algunos casos de septicemia puerperal (Widal). Los agentes microbianos, en las infecciones generales, se servirían de las venas suprahepáticas para inocular el hígado, cuando, existiendo astenia cardíaca, hubiese relativa estagnación en esas venas, y por lo tanto contacto prolongado é íntimo de la sangre de ellas con el hígado.

A veces también, en las infecciones generales, la **esteatosis hepática** reconoce un origen tóxico suprahepático.

2.º—VÍA ARTERIAL

Por la ARTERIA HEPÁTICA tienen acceso al hígado, ordinariamente, las *infecciones é intoxicaciones generales.*

Ese mismo camino es el que siguen los microbios y sustancias tóxicas, que se inyectan experimentalmente en el tejido celular subcutáneo ó en las venas periféricas. Las experiencias practicadas por Max Wolff con materias en putrefacción, por Roger con el *bacilo séptico pútrido,* por Hanot y Gilbert y Gilbert y Claude con el *bacilo de la tuberculosis,* han permitido realizar en el hígado lesiones celulares y conjuntivas diversas. Roux y Yersin han obtenido esteatosis hepáticas con los cultivos *diftéricos.* Charrin con la *toxina piociánica,* Claude con las *toxinas diftérica, estafilocóccica, estreptocóccica* y *colibacilar,* han conseguido provocar cirrosis del espacio porto-biliar.

Es á la trasmisión por la arteria hepática que se deben las **hepatitis supuradas** (abscesos metastáticos) de las septicemias, las **hepatitis parenquimatosas**, con ó sin angiocolitis descendente, y las **cirrosis** de las enfermedades infecciosas generales, la **infiltración celular grasosa** ó *adiposis* de los estados de nutrición viciada (obesidad, anoxemia, etc.), la **degeneración amiloidea** (que empieza por las arterias, para atacar en último lugar la célula hepática) de las supuraciones prolongadas, las diversas *lesiones, específicas* y *comunes* (por infección é intoxicación), de la **tuberculosis**, la **sífilis**, etc.

Las alteraciones hepáticas consecutivas á la **arterio-esclerosis** merecerían citarse en este lugar, si esas alteraciones,—congestiones, modificaciones celulares, *cirrosis,*—no reconociesen en realidad, cuando son marcadas, una patogenia compleja, en la que es difícil separar lo que pertenece á la discrasia general y á la distrofia,—que obran por la arteria hepática,—de lo que pertenece á las intoxicaciones alimenticia, alcohólica, plúmbica, etc.,—que obran por la vena porta,—y de lo que pertenece á las alteraciones cardíacas,—que obran por la vena suprahepática.

3.º—VÍA LINFÁTICA

Es en virtud principalmente del trasporte al hígado de elementos patógenos por los VASOS LINFÁTICOS que se desarrollan las **cirrosis subcapsulares.**

Con este nombre, ó con el de *cirrosis perihepatógenas* (Gilbert y Garnier), ó de *cirrosis por peritonitis crónica* (Bassi), se conocen las lesiones intersticiales del hígado que parecen consecutivas á la *perihepatitis.* La propagación se efectúa probablemente no sólo por los linfáticos subcapsulares sino también por las venas subcapsulares, tributarias de las venas suprahepáticas. Esta cirrosis subcapsular es una cirrosis de marcha centrípeta,—esto es, que disminuye hacia el centro del órgano,—que sigue en su distribución los espacios portas.

Las *perihepatitis* comprenden la inflamación de la cápsula del hígado,—*capsulitis,*—y la inflamación de la lámina serosa que la cubre,—*peritonitis.* Pueden ser secas ó supuradas. La capsulitis es de ordinario una complicación de las afecciones que se desarrollan en la superficie ó en la vecindad de la superficie del hígado; la peritonitis perihepática aparece ligada, en multitud de casos, á lesiones del resto del peritoneo, más ó menos extensas y de etiología muy variada. Capsulitis y peritonitis perihepática, acaban casi siempre por asociarse entre sí.

En algunas ocasiones, la perihepatitis coincide no sólo con la peritonitis sino también con la alteración de otras serosas viscerales. Cuando estas inflamaciones serosas múltiples, desarrolladas sucesiva ó simultáneamente, tienen las apariencias de localizaciones primitivas de una enfermedad general, forman el conjunto anátomo-clínico particular que han tenido en vista Corazza, Galvagni, Concato, Picchini, al hablar de **poliorromenitis** (de πολὺς, mucho; ὀῤῥὸς, suero; y ὑμὴν, membrana), y Bozzoio al hablar de **poliserositis.** Las causas de tales estados deben buscarse en el reumatismo, la tuberculosis, las afecciones arteriales, renales y cardíacas, etc. Galvagni distingue dos formas, una *benigna,* curable siempre y de origen desconocido, y la otra *grave,* poco curable, de origen tuberculoso. Las dos formas son tal vez, según Picchini, de naturaleza tuberculosa.

Huchard y Labadie-Lagrave y Deguy se han ocupado especialmente,—dándoles la denominación de **perivisceritis,**—de las inflamaciones serosas múltiples consecutivas á las afecciones del *riñón* y del *corazón,* sobre todo cuando éstas se hallan bajo la dependencia de una *arterio-esclerosis* general. Las serosas atacadas son el pericardio, las pleuras y el peritoneo; en este último las lesiones se manifiestan principalmente alrededor del hígado y del bazo (perihepatitis y periesplenitis). El exudado en cada serosa es seco (fibrinoso, á veces pseudo-cartilaginoso) ó líquido (sero-fibrinoso; purulento por infección secundaria); las adherencias parciales ó totales (sínfisis) no son raras. Según las predominancias clínicas de cada caso se tendrán las formas hepática, pleuro-peritoneal, pulmonar, estomacal, cardíaca y caquéctica (caquexia arterial).

La *sínfisis pericardo-perihepática* de que se ha hablado anteriormente (v. p. 354) constituye una modalidad de las perivisceritis.

Equivalente á la trasmisión linfática es la PROPAGACIÓN POR CONTIGÜIDAD, la cual puede llevar hasta el hígado **lesiones in-**

flamatorias,—supuradas ó no supuradas,—**ulcerativas** y **neoplásicas,** desarrolladas en la vecindad. Estas lesiones comienzan siempre por ser superficiales (perihepatitis) y estrictamente localizadas á la porción del hígado en contacto con el foco mórbido vecino. Más tarde pueden, en el órgano atacado, ganar grandes estensiones, por expansión progresiva, pero nunca vienen á tener el carácter de difusión hepática inmediata que presentan, por lo común, las inoculaciones arteriales ó venosas.

C.—VÍA NERVIOSA.—Por esta vía llega al hígado la acción patógena, bajo forma de CORRIENTE PERTURBADORA, en los casos de excitación anormal, partida de los centros ó periferias nerviosas, que se han enumerado en el capítulo anterior (v. p. 337).

No conocemos ejemplo para el hígado de penetración directa en su seno de agentes tóxicos ó virulentos transportados por los tubos nerviosos. No es que este género de conducción nerviosa no exista en patología humana ó experimental. Por el contrario, está demostrado que de él se sirven algunos virus ó toxinas. Duboué presumió que esto precisamente sucedía en la **rabia;** Vestea y Zagari probaron después que, en las inoculaciones experimentales de la rabia, las porciones de sistema nervioso situadas por arriba de una sección traumática no adquirían virulencia. También la toxina del **tétanos** progresa en sentido centrípeto á lo largo de los nervios. Muchas **neuritis ascendentes** experimentales se provocan por inoculaciones en los nervios de cultivos ó toxinas microbianas. Digamos aún, en fin, que en la **lepra** el bacilo ha sido encontrado en el sistema nervioso central y en los nervios periféricos.

A la conducción nerviosa propiamente dicha, es decir á la conducción por las fibras nerviosas mismas, hay que agregar la conducción nerviosa aparente, que se hace por el tejido celular de interposición de los tubos nerviosos y que se observa á veces en los nervios que arrancan de focos inflamatorios. Pero, para el hígado, repetimos, ni en esta forma ni en la anterior tienen lugar las cosas, pues las lesiones que en él se encuentran, en los casos de las infecciones citadas de conducción nerviosa (rabia, tétanos, etc.), no obedecen á este modo patogénico; generalmente ellas tienen carácter de simples complicaciones y deben su origen á infecciones ó intoxicaciones de orden secundario, desarrolladas á favor de la enfermedad principal, y trasportadas al hígado por los vasos sanguíneos.

A estas breves referencias limitaremos nuestras consideraciones sobre la vía nerviosa, pues nos parece inútil discutir de nuevo en este momento la influencia que, por vía nerviosa, pueden tener las *lesiones del páncreas* sobre el hígado (v. p. 339).

En el resumen que sigue indicaremos, para las diferentes vías

de acceso, el género de agentes que por cada una de ellas transita y las lesiones que á cada una de ellas corresponde. Entre éstas designaremos como «hepatitis infecciosas» todas las alteraciones parenquimatosas ó mixtas (congestiones activas; hígado infeccioso), que no llegan á la supuración ó que no se organizan en el sentido de la cirrosis.

ACCESO DE LOS AGENTES PATÓGENOS AL HÍGADO

- Por *aproximación:*—Agentes mecánicos de *compresión.*
- Por *conducción*
  - Vía *biliar*
    - Agentes infecciosos intestinales .....
      - *Angiocolecistis ascendentes.*
      - *Litiasis biliar.*
      - *Hepatitis infecciosas.*
      - *Hepatitis supuradas.*
      - *Cirrosis biliares.*
    - *Parásitos adultos* (Distoma; Ascárides).
  - Vía *vascular*
    - *Venosa*
      - Vena *porta*
        - Gastro intestinal
          - Agentes infecciosos / Agentes tóxicos
            - *Pileflebitis.*
            - *Hepatitis infecciosas.*
            - *Hepatitis supuradas.*
            - *Cirrosis venosas.*
            - *Cáncer secundario.*
          - *Parásitos larvarios... Quiste hidático.*
        - Esplénica
          - Agentes infecciosos / Agentes tóxicos
            - *Hepatitis infecciosas.*
            - *Hepatitis supurada.*
            - *Cirrosis de Banti.*
            - *Cirrosis biliares.*
            - *Leucemia.*
            - *Tuberculosis.*
        - Pancreática . . . . . .
          - *Hepatitis supurada*
          - *Cáncer secundario.*
          - *Cirrosis* (?).
      - Vena *umbilical* (en el recién nacido).
        - Agentes infecciosos .
          - *Hepatitis infecciosas ictéricas.*
          - *Sífilis hereditaria.*
          - *Tuberculosis hereditaria.*
      - Venas *suprahepáticas*
        - Agentes mecánicos
          - *Congestiones pasivas* (cardíacas).
          - *Cirrosis venosas* (cardíacas).
        - Agentes infecciosos / Agentes tóxicos
          - *Hepatitis infecciosas.*
          - *Hepatitis supurada.*
    - *Arterial*
      - Agentes infecciosos / Agentes tóxicos
        - *Infiltraciones celulares.*
          - grasosa.
          - amiloidea.
        - *Hepatitis infecciosas.*
        - *Hepatitis supuradas.*
        - *Cirrosis.*
        - *Sífilis.*
        - *Tuberculosis.*
    - *Linfática*
      - Agentes infecciosos / Agentes tóxicos
        - *Cirrosis subcapsular.*
  - Vía *nerviosa*
    - Influencias de orden nervioso, centrales y periféricas
      - *Espasmos biliares* (ictericia emotiva).
      - *Congestiones.*
      - *Lesiones tróficas* (?).

CAPÍTULO III

Caracteres anatómicos é histológicos de las lesiones hepáticas
Tipos anatómicos de las mismas

Describiremos sucesivamente los caracteres que ofrecen las lesiones determinadas por cada uno de los grupos de agentes estudiados en el capítulo I.

A. — LESIONES PROVOCADAS POR LOS AGENTES MECÁNICOS

Las lesiones provocadas por los agentes mecánicos son distintas, según se trate de los *agentes de compresión* ó de los *agentes de represión circulatoria*.

Las diferencias se deben no sólo á que los primeros obran centrípetamente y los segundos centrífugamente, sino además á que, en los unos la acción mecánica es todo, mientras que en los otros se agrega á ésta una acción química, irritativa.

1.º—AGENTES DE COMPRESIÓN

Estos agentes causan sobre todo modificaciones de *situación*, *posición* y *forma*. En otros términos, *dislocan* y *deforman* (v. p. 281 y sigs).

La DISLOCACIÓN HACIA ABAJO ó *abdominal* es más frecuente que la DISLOCACIÓN HACIA ARRIBA ó *torácica*. Las razones son fáciles de alcanzar. Si se trata de compresiones externas, laterales, el hígado tratará de irse hacia la cavidad abdominal, que le

ofrece más espacio y menos resistencia; si se trata de compresiones internas, el hígado recibirá mayor empuje de parte de los agentes que ocupan la cavidad torácica, que es poco extensible lateralmente, que de los que ocupan la cavidad abdominal, que se deja fácilmente distender en todos sentidos.

Pero, el mecanismo de la *caída del hígado*, de la **hepatoptosis** (Glénard) no se reduce siempre á una compresión. Conviene recordar que el hígado está sostenido en su sitio y posición, contra la gravedad: por la vena cava inferior que se abrocha en él; por sus ligamentos,—coronario, suspensor, triangulares;—por la repleción y tensión de sus vasos, que lo mantienen túrgido, en erección (Glénard, Siraud); por la aspiración torácica; por las inserciones fibrosas que envían al centro frénico diversos órganos torácicos; por la tensión de la pared y del contenido (sobre todo el gascoso intestinal) del abdomen... Favorecen, pues, la hepatoptosis todas las causas, no sólo mecánicas, sino también inflamatorias ó de cualquier otro orden, que aflojan los medios de contención, ligamentosa (traumatismos, inflamaciones), parietal (embarazos, tumores abdominales) ó intestinal (retracción y caída del tubo digestivo: *enterostenosis* y *gastro-enteroptosis).*

La caída del hígado coincide á menudo con la caída de otros órganos abdominales *(esplacnoptosis)*,—con la gastro y enteroptosis, con la nefroptosis, con el prolapso del útero, de la vejiga y el recto, con las hernias, etc. Es que entonces existe, además de los factores locales, un estado de *predisposición general*, un vicio nutritivo, que Tuffier define como un «estado de debilidad del sistema aponeurótico y de laxitud de los tejidos».

El primer estudio clínico de la dislocación del hígado se debe á Cantani. El órgano se disloca á veces en totalidad, poniéndose vertical y aplicando su cara convexa á la pared lateral del abdomen (Heister), pero con más frecuencia se limita á bascular, descendiendo ligeramente, de tal modo que su borde anterior tiende á dirigirse hacia atrás, alejándose de la pared abdominal anterior (*hígado girante* de Landau). El hígado ptósico es por lo común también un *hígado deformado* ó *lobulado* y además un *hígado móvil*, que por medio de maniobras convenientes se puede, parcial ó totalmente, llevar de nuevo ó reducir á su sitio normal. El hígado ptósico, en fin, es unas veces un hígado *sano*, otras veces un hígado *enfermo;* en este último caso, su lesión (congestión, tumor, etc.) puede haber sido causa auxiliar de su descenso.

Las DEFORMACIONES que ofrece el hígado, en los casos de

constricción externa, consisten en la aparición de surcos en su superficie, en la producción de lóbulos accidentales, etc. (v. fig. 11).

Los *surcos* fueron vistos en primer lugar por Cruveilhier. El *surco costal* es generalmente único, y cruza transversal ú oblicuamente el lóbulo derecho; traduce la impresión que deja el reborde costal sobre el hígado. Cuando el surco es profundo, y el hígado se halla alargado en el sentido vertical, este órgano toma un as-

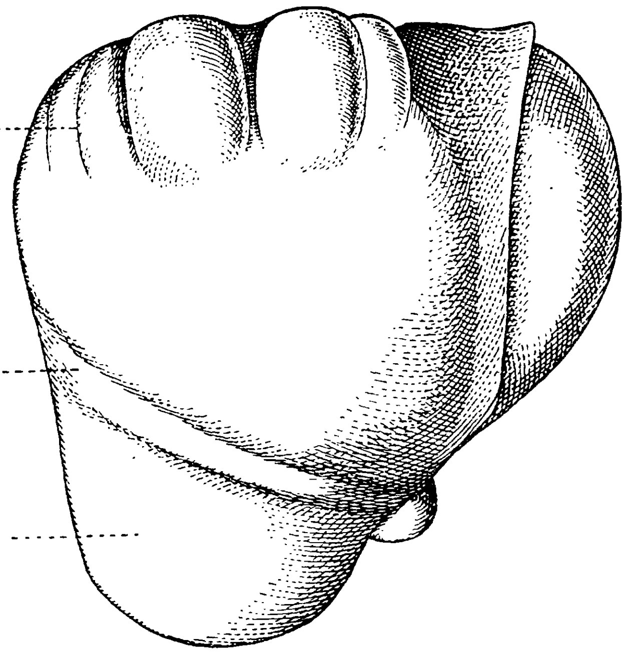


Figura 11

Surcos de la cara convexa, sobre un hígado de mujer deformado (según CHARPY)

pecto bilobado. Los *surcos diafragmáticos*, en general múltiples, de dirección antero-posterior, aparecen sobre la parte culminante del hígado, especialmente á la derecha. Se deben á la constricción trasversal de la base del tórax; el hígado en ese caso se aplasta en el mismo sentido y se abomba verticalmente *(hígado en cúpula)*, mientras el diafragma se arruga y deja sobre él marcadas sus huellas (Charpy).

Gracias también á la constricción transversal, la vesícula biliar es proyectada hacia adelante y el lóbulo de Spigelio se alarga y pediculiza. A la derecha de la vesícula una porción del hígado se adelgaza, avanza sobre el reborde costal, se moviliza y se convierte en un lóbulo inferior accesorio; es el *lóbulo de Riedel* (Charpy). De nuevo volveremos más tarde sobre este lóbulo lingüiforme de Riedel, á propósito de la litiasis vesicular.

En el lóbulo izquierdo del hígado también pueden notarse diversas irregularidades y formación de partes alargadas y adelgazadas.

La dislocación hacia abajo y las deformaciones que se acaban de indicar se encuentran principalmente en los hígados maltratados por el *corsé;* pero, según Glénard, y también según Faure, la constricción realizada por este instrumento no basta, por sí sola, para determinar la caída del hígado. Lo que produciría el corsé sería la *enteroptosis;* ésta, después, haría dislocar el hígado, ejerciendo tracciones sobre él y privándole de una parte del sostén abdominal. Pero, una vez la ptosis comenzada, el corsé vendría á exagerarla, al mismo tiempo que se pondría á deformar el órgano caído.

2.º—AGENTES DE REPRESIÓN CIRCULATORIA

La represión circulatoria,—tal como se observa en las *cardiopatías,*—tiene por consecuencia la **congestión pasiva** del hígado. La dilatación vascular pasiva comienza en el centro del lóbulo hepático, allí donde se encuentran las venas suprahepáticas. Poco á poco la dilatación y la estagnación sanguínea se extienden á los capilares que desembocan en esas venas, y de un lóbulo á otro las venas suprahepáticas se presentan reunidas por intermedio de los capilares dilatados. Las células hepáticas, vecinas de las venas suprahepáticas, é interpuestas entre los vasos ingurgitados, sufren una compresión que á la larga da por resultado su atrofia y su degeneración. Como, en cambio, se mantienen casi inalteradas las células hepáticas que limitan los espacios porto-biliares, el lóbulo hepático viene á parecer formado por islotes celulares que rodean los espacios porto-biliares. Se diría que está invertida la disposi-

ción normal del lóbulo hepático; que al lóbulo venoso. se ha sustituido el *lóbulo biliar* (v. fig. 13). El hígado cardíaco es así un ejemplo del *hígado intervertido* de Sabourin, de que hablaremos repetidamente más adelante.

La congestión pasiva aumenta el volumen del hígado, sobre todo del lóbulo derecho, en proporciones considerables, y hace más intensa su coloración. La superficie del órgano, á menos de perihepatitis, se mantiene lisa; los bordes se ponen obtusos. Seccionando el parénquima en distintas direcciones se observa ese aspecto característico del hígado cardíaco que le ha valido el nombre de **hígado moscado.** Las manchas oscuras del hígado moscado corresponden á los centros suprahepáticos congestionados; las manchas claras corresponden á las porciones comprimidas y degeneradas de los lóbulos.

Cuando el hígado cardíaco pasa á la *cirrosis*, la disposición de sus lesiones es semejante á la que ofrecen las del hígado simplemente congestionado. Ya lo veremos mejor al ocuparnos de las cirrosis en general.

B. — LESIONES PROVOCADAS POR LOS AGENTES QUÍMICOS Y BIOLÓGICOS

Reunimos en un mismo grupo, para el estudio anatómico, los agentes químicos y los agentes biológicos, porque las consecuencias histológicas de la acción de los unos y los otros son, generalmente, muy análogas. Además, los agentes biológicos, que la mayor parte de las veces segregan sustancias tóxicas, vienen á obrar en último término como los agentes químicos.

Pasaremos en revista, en primer lugar, las *lesiones comunes*, y en seguida las *específicas*, comprendiendo entre estas últimas las viviendas parasitarias.

Las *lesiones comunes*, es decir, las reacciones irritativas vulgares ó los simples fenómenos de muerte, de los elementos histológicos, pertenecen á los más diferentes agentes patógenos, - sustancias químicas exógenas ó endógenas, bacterias indiferentes, y también, en algunos casos, microbios específicos,—sin ser exclusivas de ninguno de ellos.

Las *lesiones específicas* se llaman así porque cada una de ellas parece representar reacciones propias y características de un agente patógeno determinado; tal es, por ejemplo, el caso del folículo tuberculoso para el bacilo de Koch. Según se ha dicho hace un instante, no todas las lesiones provocadas por venenos ó microbios específicos son de aspecto específico; algunas de ellas tienen carácter aparentemente banal.

Al hablar en estos términos de las lesiones comunes y específicas, claro es que nos referimos de un modo exclusivo al aspecto puramente histológico de las lesiones, y dejamos de lado toda consideración relativa á la naturaleza íntima de cada alteración elemental, en la cual, según algunos autores, sería posible encontrar especificidad aun tratándose de lesiones tituladas comunes. También prescindimos, en este capítulo, de cuanto es pertinente á la evolución de las lesiones, la cual está muy lejos de ser idéntica para todos los agentes patógenos comunes.

En la serie de preparaciones microscópicas que os iremos presentando, tendréis ocasión de observar los principales tipos de alteraciones histológicas del hígado.

B'—LESIONES COMUNES

Los agentes patógenos atacan aisladamente ó simultáneamente (esto último es lo más común) los *elementos parénquimatosos* ó endodérmicos y los *elementos de interposición* ó mesodérmicos del hígado; pero, aun en los casos en que la lesión ha comenzado por una sola especie de estos elementos, es frecuente que ella no tarde en hacerse general. Se acostumbra, entonces, referirse á la localización predominante, para designar ó calificar la lesión.

1.º—*Lesiones parenquimatosas*

Nos detendrán principalmente las lesiones del *epitelio trabecular;* accesoriamente, cuando discurramos sobre los canales biliares, nos ocuparemos de las lesiones del *epitelio biliar.*

Para estudiar las lesiones parenquimatosas,—y lo mismo haremos después para las lesiones intersticiales,—expondremos, en

primer lugar, analíticamente, las diferentes modificaciones de que son susceptibles en el estado patológico cada uno de los elementos histológicos del hígado, y luego investigaremos cómo se agrupan ú ordenan estas modificaciones elementales para constituir los tipos histológicos ó anatómicos de aquellas lesiones.

Recordemos ante todo brevemente la arquitectura y la estructura del LÓBULO HEPÁTICO normal. Los *lóbulos* constituyen por su reunión la sustancia fundamental del hígado. Cada uno de ellos, de forma poliédrica, más ó menos regular, presenta en su centro (considerada una sección trasversal) el origen de una vena suprahepática: *vena central del lóbulo* ó *vena*

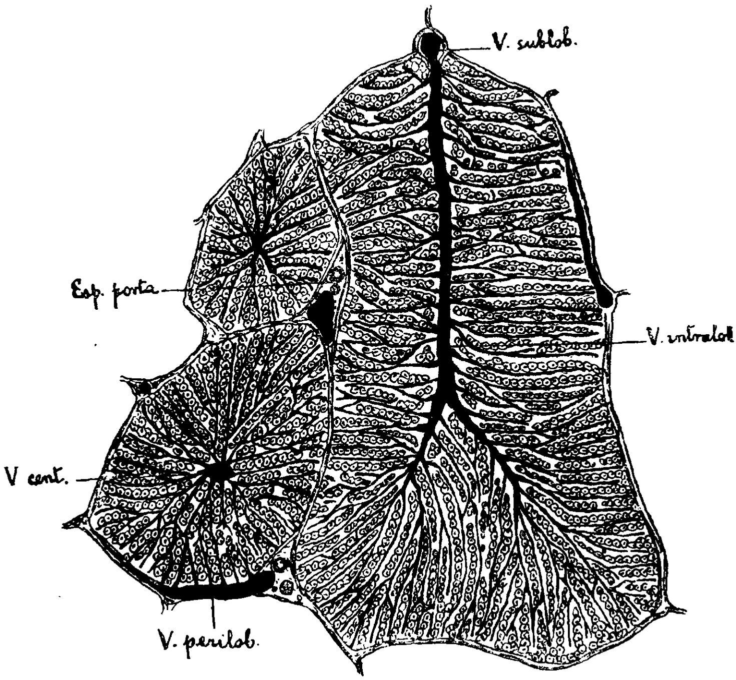


Figura 12 (según SOULIÉ)

Tres lóbulos del hígado del cerdo (Aumento: 40 diám.)—Figura semi-esquemática.
Un lóbulo seccionado á lo largo, á la derecha; dos lóbulos seccionados trasversalmente, á la izquierda.

intralobular. Desde esta vena parten hacia la periferia del lóbulo, las células hepáticas, dispuestas en columnas radiadas ó *trabéculas*, anastomosadas entre sí.

La **célula hepática** es poliédrica, granulosa, con uno ó dos núcleos. Contiene diversas especies de *granulaciones:* granulaciones *grasosas*, post-digestivas, que se ven sobre todo en la periferia del lóbulo; gotas siruposas de *glicógeno*, que desaparecen con el ayuno; granulaciones *pigmentarias* biliares.

Entre las células del lóbulo, formando mallas, se encuentran los *capilares sanguíneos* y los *canalículos biliares*. Los primeros corren por las esquinas de los poliedros celulares; los últimos corren por la línea central de los mismos. Los canalículos biliares emiten finas prolongaciones intracelulares en fondo de saco; carecen de pared propia, existiendo en lugar de ella una condensación del protoplasma de las células que sirven de apoyo á los canalículos.

Los lóbulos hepáticos están separados unos de otros por el *tejido conjuntivo interlobular*, que contiene los vasos y los canales de excreción. La limitación conjuntiva es completa en el lóbulo del cerdo (fig. 12), incompleta en el lóbulo del hígado del hombre. En los puntos en que toman contacto varios lóbulos vecinos, las secciones trasversales dejan ver zonas conjuntivas triangulares, —los **espacios de Kiernan** ó *espacios portabiliares* (Charcot), —ocupados por ramificaciones terminales de la vena porta y de la arteria hepática, por canales biliares y por nervios. En los lóbulos del cerdo, estos espacios se continúan, á manera de cuernos, por los intersticios ó *fisuras de Kiernan*, dibujando el resto de la periferia de los lóbulos.

Las *venas portas interlobulares* emiten capilares que penetran en los lóbulos y se dirigen hacia las venas centrales, contribuyendo á formar las mallas vasculares que existen entre las trabéculas. Por su parte, las venas centrales al salir de los lóbulos forman las *venas sublobulares;* éstas, en fin, dan origen á las *venas suprahepáticas*. Las preparaciones inyectadas con azul de Prusia,—tales como las que podéis ver bajo el microscopio,—dan una idea perfecta de la distribución de los vasos en los lóbulos del hígado.

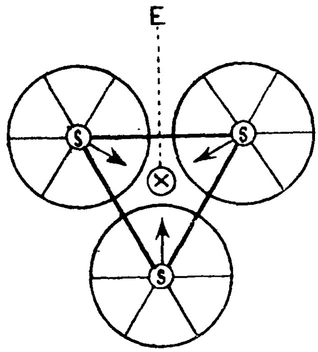


Figura 13

Representación esquemática de la *interversión* del lóbulo hepático

Al *lóbulo venoso*, dispuesto alrededor de la vena suprahepática (S), se ha sustituido el *lóbulo biliar* (aquí figurado por un triángulo), dispuesto alrededor del espacio porta (E). Es hacia los canales de este espacio porta que la *glándula biliar* dirige (en el sentido de las flechas) su secreción.

El tejido conjuntivo existe también en el interior del lóbulo: *tejido conjuntivo intertrabecular*, que se presenta en filamentos delgados y entrecruzados; sobre las paredes de los vasos se hallan recostadas células estrelladas, *células de Kupfer*.

Al salir de los lóbulos, el epitelio trabecular se achata y hace pavimentoso, para constituir el *epitelio de los canales biliares interlobulares*. Más adelante este epitelio de revestimiento toma el aspecto prismático; con esto adquiere su estructura definitiva el canal biliar. En los canales de cierto volumen aparecen después fibras musculares lisas y se muestran, abriéndose en la luz de ellos, glándulas en racimo, de epitelio prismático,—las *glándulas biliares*.

La descripción del lóbulo hepático que se acaba de dar corresponde á la concepción clásica del **lóbulo sanguíneo** ó *lóbulo de* Hering, en el cual los elementos nobles secretantes se

suponen dispuestos alrededor de un canal venoso (la vena central). Pero, esta disposición se invierte, como veremos, en ciertos estados patológicos, constituyéndose el **lóbulo biliar** (fig. 13), que para Sabourin sería, en realidad, el lóbulo normal, el lóbulo que corresponde al proceso embriogénico del hígado. En este último concepto, la glándula biliar aparecería como una *glándula en tubo compuesta*, reticulada, en la que las tubos, anastomosados entre sí tendrían un epitelio muy voluminoso y una luz muy diminuta (representada por los canalículos intercelulares). Los canalículos intercelulares avanzan luego hacia los espacios portas, de tal modo que en cada espacio se reunen varios de los que proceden de los lóbulos vecinos, para formar el *canal interlobular*. Es alrededor de este canal que se halla dispuesto el lóbulo biliar. El *canal de excreción del lóbulo sanguíneo* es la vena central intralobular; el *canal de excreción del lóbulo biliar* es el canal biliar interlobular.

La célula hepática puede sufrir, en los casos patológicos, ya simples modificaciones de *forma* y *volumen*, ya cambios en su composición y estructura *(infiltraciones* y *degeneraciones);* otras veces, obedeciendo á la irritación, se excitan y proliferan *(hiperplasias)*. Las infiltraciones y degeneraciones, así como las hiperplasias, constituyen las alteraciones fundamentales de las llamadas *hepatitis parenquimatosas*.

Pero, en las lesiones hepáticas parenquimatosas no basta considerar la modificación individual de cada célula; es menester aun, y de una manera muy importante, tener en cuenta el estado en que quedan las relaciones de las células alteradas con respecto á los elementos que las rodean. Como consecuencia de las lesiones celulares, en efecto, *la arquitectura del lóbulo puede cambiar radicalmente*, ya sustituyéndose á la *ordenación trabecular* una disposición nueva, ya amontonándose irregularmente las células,—si es que la degeneración no las ha borrado antes por completo del seno del lóbulo.

a) Modificaciones de forma y volumen.—La reducción de volumen, la **atrofia simple**, sin modificación importante de estructura, representa, ó un trastorno de origen distrófico,—como en la *atrofia senil*,—ó un efecto de compresión, como en el hígado cardíaco, las esclerosis, los tumores, los abscesos, etc. La atrofia por compresión se acompaña al mismo tiempo de *deformación* de las células, de un achatamiento, que llega á darles el aspecto de elementos fusiformes, conjuntivos. No es raro que las células atrofiadas se infiltren de pigmentos, sea de pigmentos biliares, que es lo ordinario, sea de pigmento sanguíneo: *atrofia pigmentaria*. En las

células atrofiadas, el glicógeno y el agua disminuyen considerablemente.

b) Infiltraciones.—Se conocen diversas especies de infiltraciones ó *sobrecargas.*

b') **Infiltraciones pigmentarias** *(cromatosis* de Lancereaux). —La *infiltración por los pigmentos biliares* es de observación vulgar, sobre todo en los casos de retención biliar; las células adquieren una coloración amarillenta, más ó menos verdosa. Los pigmentos precipitados llegan á formar á veces *cálculos* diminutos intracelulares.

La *infiltración por sustancias hemáticas,* más ó menos metamorfoseadas, se presenta en las hemorragias intrahepáticas, de origen congestivo ó tóxico. En las congestiones cardíacas, las células hepáticas se sombrean, á causa de su infiltración por un pigmento oscuro, granuloso, de origen sanguíneo.

La *infiltración por el pigmento ocre,*—la *rubigina* de Auscher y Lapicque, la *siderina* de Quincke,—caracteriza la llamada *infiltración pigmentaria simple* ó *siderosis* de Quincke. El pigmento ocre, que es un pigmento normal del hígado, de origen hemático, y que químicamente representa un óxido de hierro, se acumula en esa víscera en proporción excesiva, dando lugar á la infiltración patológica, cuando aumenta en el organismo la destrucción de los glóbulos rojos: discrasias infecciosas *(paludismo,* en particular) y tóxicas, *diabetes,* anemia perniciosa, etc. El pigmento ocre se encuentra en las células hepáticas en forma de granulaciones finas de color herrumbroso.

En el capítulo VI volveremos sobre los pigmentos hepáticos normales (no contando los pigmentos biliares): el pigmento ocre, la ferrina y el colecromo, ocupándonos de su significación y origen. Más abajo, al describir, entre los tipos anatómicos de las lesiones hepáticas, la infiltración pigmentaria, también ampliaremos las nociones que acabamos de exponer con respecto al pigmento ocre. En fin, al enumerar, como conclusión de este capítulo anatómico, los neoplasmas del hígado, diremos dos palabras sobre la *infiltración por la melanina,* sustancia negra, idéntica al pigmento normal de la coroides, de la retina y de la capa malpighiana de la piel, que ocupa las células hepáticas en los casos de *melanosis.*

b'') **Infiltración grasosa** (*adiposis* de Laucereaux).—La *grasa* que se infiltra en las células hepáticas se presenta en forma de

granulaciones finas ó de gotas, solubles en el éter, el cloroformo y la bencina, y coloreables en negro por el ácido ósmico. Reuniéndose las gotas pueden ocupar todo el protoplasma y ocultar el núcleo, dando á la célula el aspecto de una vesícula adiposa; pero la célula conserva su actividad, y evacuada la grasa recobra su aspecto normal.

Fisiológicamente, la infiltración grasosa existe en la periferia del lóbulo hepático, después de la *digestión*, mostrándose abundante sobre todo en los sujetos que comen sin medida y hacen vida sedentaria. Durante el *embarazo* y la *lactancia*, el centro del lóbulo, en la vecindad de la vena suprahepática, también se infiltra de grasa. La infiltración grasosa es favorecida por la obesidad y todas las enfermedades en las que existe anoxemia ó retardo de la nutrición. Las sangrías repetidas también la provocan (Tschudanowski).

b''') **Infiltración amiloidea** *(leucomatosis* de Lancereaux).—Descrita por Rokitansky con el nombre de *degeneración lardácea* y por Meckel con el de *degeneración cerosa*, esta infiltración debe su denominación á la analogía supuesta por Virchow de la materia infiltrante con el almidón. Pero, como lo han demostrado Kékulé y Schmidt, la *materia amiloidea* no es una sustancia simplemente hidrocarburada, sino una sustancia azoada de naturaleza albuminoidea. La materia amiloidea da á los elementos infiltrados un aspecto homogéneo, traslúcido, vítreo; donde ella existe la solución yodo-yodurada origina una coloración caoba, que el ácido sulfúrico transforma en violácea ó azulada.

La infiltración se hace ante todo en las últimas ramificaciones arteriales y en los capilares,—principalmente en la parte mediana del lóbulo hepático,—comenzando por la túnica interna y atacando después las fibras musculares; en último lugar pasa á las células hepáticas, que aumentan de volumen, pierden sus ángulos, aparecen homogéneas y refringentes y no dejan ver su núcleo. Wagner, Ziegler y otros autores sostienen que la célula misma no es asiento nunca de la infiltración; si parece serlo es porque las masas amiloideas vecinas la atrofian y la disimulan.

La infiltración amiloidea se suele designar también con el nombre de «degeneración», pero es aun discutible si la sustancia ami-

loidea es un producto de formación local,—en el mismo elemento histológico alterado,—ó sólo un producto que se importa, que los humores acarrean. La infiltración amiloidea, aún difusa y general, consiente, durante largo tiempo, una actividad suficiente de la célula hepática.

Esta infiltración coincide á menudo con la de otros órganos, bazo, riñones, intestino..., y aparece en los casos de supuraciones prolongadas, de enfermedades caquécticas, de sífilis, tuberculosis, malaria, lepra, etc.

c) DEGENERACIONES.—Mientras que en las infiltraciones,—de una manera general,—el proceso parece consistir en una modificación simplemente pasiva de la célula, por penetración desde el exterior, de sustancias diversas, en las degeneraciones existe una alteración íntima de la composición del protoplasma, en virtud de la cual se sustituyen á los principios normales de éste otros dotados de propiedades físicas y químicas muy diferentes. En las infiltraciones simples la célula conserva su núcleo vivaz y á la vez la casi totalidad de sus aptitudes fisiológicas; en las degeneraciones sucede, en grado mayor ó menor, lo contrario, pudiendo la muerte definitiva de la célula ser el resultado de ellas. Sin embargo, no siempre la separación entre estos dos estados es suficientemente franca.

Indicaremos á continuación las principales especies admitidas de degeneración; pero advertiremos que no todas corresponden á tipos bien definidos y precisos.

c^{1}) **Degeneración granulosa**.—Resulta de una transformación local del protoplasma, que da lugar á la precipitación de las sustancias albuminoideas que contiene. El protoplasma se enturbia (*tumefacción turbia* de Virchow), formándose en él granulaciones oscuras, poco refringentes, solubles en el ácido acético, pero no en el éter (al revés de lo que pasa con las granulaciones grasosas). El núcleo suele permanecer intacto, pero acaba por interesarse en las degeneraciones avanzadas.

c^{11}) **Degeneración hialina** (von Recklinghausen).—En el cuerpo celular aparecen blocs homogéneos y refringentes que se

colorean bien por el carmín y la eosina y mal por la hematoxilina; el núcleo desaparece.

La **degeneración vítrea**,—equivalente á la *necrosis de coagulación* de Conheim y Weigert,—resultante también de la coagulación de las sustancias albuminoideas del protoplasma, no es siempre fácil de distinguir de la degeneración hialina, con la cual algunos autores la confunden. El protoplasma se hace trasparente, vítreo, el núcleo desaparece, y ni el uno ni el otro fijan los colorantes ó los fijan mal. Es una lesión grave.

c III) **Tumefacción trasparente.**—Hallada por Hanot y Gilbert en el cólera. Las células tumefactas, de contornos bien definidos, «trasparentes como el cristal», no se colorean por los reactivos; presentan un núcleo hipertrofiado ó dos núcleos bien coloreados. La persistencia del núcleo indica que la alteración es reparable y que no se trata de una necrosis, como en otras de las degeneraciones ya nombradas.

c IV) **Degeneración hidrópica ó acuosa.**—Se caracteriza por la presencia en el protoplasma, y á veces también en el núcleo, de espacios claros, vesiculosos, llenos de líquido. A la inversa, pues, de las degeneraciones anteriores, que endurecen el protoplasma, aquí hay fluidificación del mismo. También se llama esta degeneración *vacuolar*,—pero para algunos autores, aunque en la degeneración estrictamente vacuolar existen espacios claros, no están ellos en realidad ocupados por líquido.

c V) **Degeneración grasosa** *(Esteatosis)*.—Aquí la grasa no es simplemente importada, como en la infiltración. No se trata de una sobrecarga, sino de una alteración del protoplasma. Las granulaciones grasosas son, en la degeneración, más finas que en la infiltración, pero se disuelven también por el éter. En la degeneración, el núcleo acaba por ser atacado, y llega á desaparecer, mientras que en la infiltración es sólo arrojado á la periferia de la célula. La célula infiltrada es todavía capaz de funcionar; la célula degenerada es siempre insuficiente. Sin embargo, en muchas ocasiones, es imposible asegurar si hay simple infiltración ó degeneración; los caracteres que se dan para distinguir estos dos estados no comprenden los casos de transición, en algunos de los cuales tal vez existe una asociación de los dos procesos.

La degeneración grasosa se puede combinar con la degeneración granulosa; resulta de ese modo la **degeneración gránulo-grasosa.**

Las degeneraciones figuran entre las lesiones que más frecuentemente determinan los microbios y las sustancias tóxicas. Constituyen la lesión fundamental de las *hepatitis parenquimatosas degenerativas.*

d) HIPERTROFIAS É HIPERPLASIAS.—Representan reacciones celulares de excitación, de vitalidad exagerada, así como las degeneraciones representan modificaciones de regresión ó destrucción.

La *hipertrofia simple* se caracteriza por el aumento de volumen de la célula, sin cambio fundamental de estructura. El protoplasma se hincha y se hace más granuloso, el núcleo se destaca mejor; todos los detalles son más aparentes.

La *hiperplasia* ó multiplicación celular se hace por división directa ó por kariokinesis. En el examen histológico, el número de núcleos aparece aumentado. La kariokinesis del núcleo sería una de las alteraciones particulares del hígado infeccioso, según Hanot. Si la hiperplasia da nacimiento á células enteramente iguales á las originales se llama *típica;* si da nacimiento á células que, en vez de llegar á su desarrollo completo y á su perfección morfológica, se detienen en etapas embrionarias, se llama *atípica.*

d') **Hiperplasia típica.**—Estudiada principalmente en el paludismo por Kelsch y Kiener, se presenta bajo la forma *difusa* ó bajo la forma *nodular.*

En la *hiperplasia difusa* la disposición trabecular y la forma general del lóbulo quedan conservadas. El volumen de los lóbulos aumenta, hasta llegar su diámetro á veces á duplicarse; las células de nueva formación, que son también células hipertróficas, se acumulan sobre todo en la periferia del lóbulo. La hiperplasia difusa se observa en diferentes infecciones hepáticas; generalmente entonces se muestra acompañada de lesiones cirróticas.

En la *hiperplasia nodular* las células nuevas se reunen formando trabéculas hipertrofiadas y dispuestas concéntricamente;

las trabéculas más hipertrofiadas ocupan la parte central, rechazando y comprimiendo las trabéculas periféricas. Estos *nódulos hiperplásicos* ocupan varios lóbulos contiguos. En la parte central de los nódulos hay deficiencia sanguínea, en la parte periférica, al contrario, estancamiento. La bilis queda retenida en los nódulos, y éstos toman un color amarillento. El volumen de los nódulos varía entre el de un grano de alpiste y el de una avellana. Sus límites se confunden con el parénquima vecino; á veces, sin embargo, se enquistan.

Según Kelsch y Kiener, la hiperplasia nodular se desarrolla sin seguir una sistematización determinada y trae como consecuencia la estagnación biliar. Según Sabourin, en cambio, la estagnación biliar sería la causa, y no el efecto, de la hiperplasia, y ésta, por dicho motivo, se desarrollaría en torno del espacio porta, determinando la inversión del lóbulo (*hígado intervertido*).

La hiperplasia nodular se encuentra en el paludismo, la sífilis, la tuberculosis... Unas veces representa tan sólo una alteración accesoria de una cirrosis, otras veces parece ser una lesión primitiva y principal, que evoluciona aisladamente por su propia cuenta.

Las células hiperplasiadas pueden ofrecer todas las alteraciones degenerativas que se han descrito anteriormente.

Las hiperplasias, difusa y nodular, constituyen la lesión fundamental de las *hepatitis parenquimatosas proliferativas*.

Tendremos ocasión de ver más adelante (v. cap. VIII, Pronóstico) el importante papel que juega la hiperplasia celular como *proceso de compensación* de las más diversas lesiones destructivas del hígado.

d'') **Hiperplasia atípica.**—A los nódulos hiperplásicos que son voluminosos y cuyas células no son completamente típicas, se da el nombre de *adenomas*. En el adenoma las células se presentan reunidas en columnas, que pueden ser recorridas por un canal, á la manera de una glándula en tubo.

Este género de hiperplasia tiende ya á la malignidad; á veces, en efecto, se hace infectante, penetrando en las venas y colonizándose por metastasis en el pulmón. Al adenoma que se presenta en estas condiciones, dan Hanot y Gilbert el nombre de *epitelioma trabecular;* generalmente va él acompañado de lesiones cirróticas: *adeno-cáncer con cirrosis*.

Dados estos caracteres del adenoma, se comprende que pueda considerársele como uno forma de transición entre las hiperplasias bien típicas,—como la hiperplasia de compensación,—y la *hiperplasia absolutamente atípica*, que da origen al *epitelioma ó cáncer epitelial*. Las células del epitelioma ofrecen formas muy variadas: son poliédricas, cilíndricas ó gigantescas, y se encuentran encajadas en un estroma conjuntivo dispuesto en alvéolos: *epitelioma alveolar* (calificativo, este último, empleado para distinguirlo de la forma de adenoma indicada más arriba con la designación de «epitelioma trabecular).

El *epitelio de los canalículos biliares* es también susceptible de entrar en proliferación. Su hiperplasia típica contribuye á la formación de los *neocanalículos biliares*, que se estudiarán dentro de poco; su hiperplasia atípica da origen al *cáncer biliar*.

El *cáncer de los conductos intrahepáticos* es considerado por Ziegler y otros autores como el cáncer primitivo del hígado, mientras la generalidad de las opiniones, si bien hace derivar este último unas veces de las células biliares, lo considera otras veces, en cambio, como procedente de las células hepáticas. El *cáncer primitivo de la vesícula biliar* es un epitelioma cilíndrico ó un carcinoma y adopta generalmente la forma vellosa. El *cáncer de los conductos extrahepáticos* reside, por lo común, en el colédoco y se desarrolla en forma de anillo. El *cáncer de la ampolla de Vater* no es siempre un cáncer biliar; puede ser un cáncer del *duodeno* ó un cáncer *pancreático*.

RESUMEN

LESIONES PARENQUIMATOSAS ELEMENTALES

- 1.°—*Modificaciones de forma y volumen* . . . .
  - *Deformaciones.*
  - *Atrofias*
    - simple.
    - pigmentaria.
- 2.°—*Infiltraciones* . . . .
  - *Pigmentaria*
    - biliar.
    - hemática.
    - ocre.
  - *Grasosa.*
  - *Amiloidea.*
  - *Melánica.*
- 3.° —*Degeneraciones* . . . .
  - *Granulosa* (tumefacción turbia).
  - *Hialina y vítrea.*
  - *Tumefacción trasparente.*
  - *Vacuolar.*
  - *Grasosa y gránulo-grasosa.*
- 4.°—*Hiperplasias* . . . .
  - *Típica*
    - difusa.
    - nodular.
  - . . *Adenoma.*
  - *Atípica*-Epitelioma
    - hepático.
    - biliar.

Las diversas lesiones celulares que se acaban de enumerar tienen valor muy diferente, según los casos: en algunos figuran sim-

ples complicaciones, discretas y accesorias, de otras lesiones más difusas é importantes; en otros, por el contrario, á causa de su generalización ó de la regularidad de su distribución, toman el carácter de un elemento fundamental de la modificación anatómica. En esta última eventualidad, y sea que la alteración celular represente toda ó casi toda la lesión del hígado, sea que represente tan sólo una parte,—las lesiones parenquimatosas se elevan al rango de *tipos anatómicos*.

Enunciaremos, de un modo muy sumario, los caracteres de los principales

TIPOS ANATÓMICOS DE LAS LESIONES PARENQUIMATOSAS.

1.º **Infiltración pigmentaria**.—La única infiltración pigmentaria hepática que merece citarse como tipo anatómico es la **siderosis** de Quincke, ó infiltración por el *pigmento ocre* ó *rubigina (siderina* de Quincke). Se la encuentra en particular en el paludismo y en la diabetes, pero también en enfermedades en que hay alteraciones importantes de la sangre,—anemia perniciosa (Quincke), púrpura, hemoglobinurias,—en algunos envenenamientos, en casos de hemorragias intraserosas, en la tuberculosis, en el alcoholismo, etc. La infiltración pigmentaria puede presentarse sola ó, lo que es más común, asociada á la cirrosis; en este último caso la lesión se conoce con el nombre de *cirrosis pigmentaria* (paludismo, diabetes, alcoholismo). La diabetes, que se complica con la cirrosis pigmentaria, reviste un tipo clínico especial, caracterizado sobre todo por la existencia de la melanodermia: *diabetes bronceada.*

El hígado siderósico es un hígado liso, aumentado de volumen, de color oscuro; la bilis es también, á veces, de coloración exagerada. El pigmento ocre, en forma pulverulenta, infiltra principalmente las células de la periferia de los lóbulos; el núcleo puede atrofiarse, si la infiltración es excesiva. En general, la infiltración pigmentaria coincide con una infiltración análoga de otros tejidos y órganos, páncreas, bazo, ganglios mesentéricos, corazón, glándulas salivares y sudoríparas, riñones, etc. *(caquexia pigmentaria)*.

El pigmento ocre se forma á expensas de la sangre; su produc-

ción se exajera, y da lugar á la infiltración patológica, cuando la sangre se destruye en mayores proporciones que las normales ó cuando la célula hepática está excitada y en hiperfunción. Para que haya sobrecarga pigmentaria es preciso en cualquier caso que la célula hepática no funcione deficientemente; es por eso que se ven células enfermas, como las células cancerosas, permanecer, en un mismo hígado, libres de la pigmentación, en medio de las células no neoplásicas infiltradas por el pigmento. Por lo tanto el hígado siderósico no es obligatoriamente insuficiente; al contrario, puede dar la fórmula de la hiperactividad funcional (Gilbert Castaigne y Lereboullet).

2.º **Infiltración grasosa.**—Se observa, fisiológicamente, después de las comidas, durante el embarazo y la lactancia. Es frecuente en los sedentarios y los obesos. Es susceptible de desarrollarse, además, en un sinnúmero de infecciones é intoxicaciones, en las enfermedades que empobrecen la sangre y en las que reducen el campo respiratorio ó disminuyen las combustiones, en las caquexias del cáncer, la sífilis, la tuberculosis, etc. En las infecciones é intoxicaciones, á menudo el estado grasoso de la célula hepática pertenece más á la degeneración que á la infiltración. Y esta degeneración grasosa (repitiéndose lo que sucede con la infiltración pigmentaria) se presenta entonces aislada ó asociada á la cirrosis *(cirrosis grasosas)*.

La infiltración es en algunos casos *total*, generalizada: **hígado grueso grasoso**, decolorado ó amarillento, de bordes obtusos, blando sin elasticidad, oleoso al corte, de peso específico disminuido.

En otros casos la infiltración es localizada, *parcial*:—no todo el lóbulo es atacado, limitándose la infiltración á la periferia del mismo. La infiltración parcial se dispone algunas veces en forma de nódulos, aislados ó confluentes, cuyo centro está constituido por un espacio porta-biliar: es la **evolución nodular grasosa** de Sabourin. Esta evolución nodular, que representa una *inversión del lóbulo*, pues la transformación grasosa se localiza alrededor del espacio porta-biliar, quedando libre la vena suprahepática, se ve principalmente en la tuberculosis hepática.

La simple infiltración grasosa fría, sin inflamación, no altera gran cosa el funcionamiento hepático; si la insuficiencia hepática existe, es en grado moderado. No pasa lo mismo en las hepatitis infecciosas, en las que la esteatosis es más bien de orden degenerativo, y va acompañada de otras modificaciones reaccionales de los tejidos hepáticos (congestión, nódulos embrionarios. . .).

La experimentación ha logrado obtener con diversos microbios y tóxicos la transformación grasosa de las células hepáticas.

3.° **Infiltración ó degeneración amiloidea.**—Dada su etiología (supuraciones prolongadas, externas ó internas, pero abiertas al exterior; sífilis y tuberculosis crónicas, avanzadas; lepra, paludismo, cáncer), este tipo anatómico no aparece sino coincidiendo con estados caquécticos. Por lo común, al mismo tiempo que en el hígado, la degeneración amiloidea existe en muchas otras vísceras. La degeneración amiloidea ha sido reproducida experimentalmente con algunos microbios y con algunas toxinas microbianas.

El hígado amiloideo es un hígado voluminoso, pálido, brillante, liso, sin deformaciones, de borde inferior obtuso, consistente, elástico *(hígado lardáceo, hígado ceroso).*

La degeneración amiloidea es compatible, durante largo tiempo, con el funcionamiento suficiente de la célula hepática, en razón de que ésta es sólo atacada secundariamente, después que la materia amiloidea se ha depositado en las paredes de los vasos.

4.° **Hepatitis parenquimatosas.** — El término *hepatitis* deja suponer que las lesiones no son puramente pasivas, como en las infiltraciones, sino que van acompañadas de las reacciones leucocitarias é intersticiales propias de las inflamaciones. Sin embargo, en algunos casos de alteraciones degenerativas, que patogénica y clínicamente son análogas á las más francas hepatitis, el sello anatómico inflamatorio falta casi por completo.

Las hepatitis parenquimatosas son degenerativas ó proliferativas, según el género dominante de las lesiones celulares.

a) Hepatitis degenerativas.—Todas las formas de degeneración

celular pueden encontrarse en estas hepatitis, pero las más frecuentes é importantes son la *degeneración grasosa* y la *gránulo-grasosa.*

Asociadas estas lesiones celulares á modificaciones intersticiales diversas—dilataciones vasculares, infiltraciones embrionarias—se ven con bastante frecuencia en los estados infecciosos.

Cuando las lesiones son discretas, y no representan más que un incidente, más ó menos grave, de una enfermedad general bien caracterizada (fiebre tifoidea, fiebres eruptivas, etc.), se disponen en focos, formando los *nódulos infecciosos* de la *hepatitis infecciosa* ó del **hígado infeccioso** de Hanot y Gastou. En estos nódulos, la degeneración celular, á la cual se agrega la infiltración embrionaria, comienza y domina en la periferia del lóbulo, en la vecindad del espacio porta. El hígado infeccioso presenta, pues, lesiones mixtas; por ese motivo tendremos que tomarlo de nuevo en cuenta cuando estudiemos las alteraciones intersticiales.

En las hepatitis de las infecciones, el hígado se muestra voluminoso, congestionado, y con su consistencia disminuida. Se notan, además, en él, correspondiendo á los nódulos mencionados más arriba, una serie de manchas pálidas que se destacan sobre el fondo oscuro general. Sobre el hígado infeccioso de la escarlatina hemos tratado en particular en la página 318.

El hígado infeccioso puede, después de una evolución más ó menos silenciosa, recobrar su estado normal, ó, por el contrario, quedar más ó menos adulterado, conservando un residuo morbífico, que será ocasión más tarde, si un pretexto se presenta, de una grave claudicación de sus funciones ó de la génesis de una cirrosis *(cirrosis infecciosas).*

Si las lesiones celulares degenerativas son difusas, con tendencia á la destrucción general, y de marcha aguda, la hepatitis lleva el nombre de **atrofia amarilla aguda** (Frerichs). Clínicamente corresponde al sindromo de la *ictericia grave.* No siempre, sin embargo, la hepatitis de la ictericia grave es destructiva y atrófica.

La ictericia grave es también de origen infeccioso ó tóxico; unas veces tiene las apariencias de un proceso primitivo, otras veces se superpone á una afección hepática bien caracterizada, que viene evolucionando desde algún tiempo atrás.

El hígado en la ictericia grave se presenta generalmente redu-

cido de volumen, como flotando dentro de su cápsula arrugada, blando, depresible, friable, amarillento, disminuido de densidad; la bilis falta ó está decolorada (acolia). En los lóbulos, todo orden, toda regularidad ha desaparecido; las células no existen ó apenas se pueden reconocer. Si la marcha del proceso ha sido muy rápida, sin dar tiempo á que se establezca la atrofia celular, si existe retención de bilis, el hígado podrá no ofrecer reducción de volumen, y hallarse, por el contrario, engrosado *(ictericias graves con hipertrofia)*.—Cuando existía hiperplasia del tejido conjuntivo, Frerichs daba á la lesión el nombre de **hepatitis parenquimatosa difusa**.

b) Hepatitis proliferativas (hiperplasias típicas).—La hepatitis proliferativa será *difusa* ó *nodular*, según la manera de distribuirse y ordenarse la hiperplasia celular que la caracteriza (v. p. 373).

En la **hepatitis proliferativa difusa**, descripta principalmente en el paludismo, el hígado se presenta aumentado de volumen, granuloso, de coloración oscura. A menudo esta hepatitis se encuentra acompañada de cirrosis.

En la **hepatitis proliferativa nodular**, el hígado es también granuloso. Las *granulaciones* (los nódulos de hiperplasia), más ó menos confluentes, son rosadas y consistentes, cuando no han sufrido alteración, y son, por el contrario, amarillentas y blandas, cuando han sido asiento de la degeneración grasosa.

Casi siempre la hepatitis nodular se muestra asociada á la cirrosis: tal es la suerte de ella en ciertos hígados infectados por el paludismo, la tuberculosis ó la sífilis, en el hígado alcohólico, etc. Pero, en el *paludismo* y en la *tuberculosis,* también es posible observar la hepatitis nodular como manifestación exclusiva ó casi exclusiva de la lesión (Kelsch y Kiener; Hanot y Gilbert).

Las hepatitis proliferativas imprimen generalmente una marcha rápida á la afección hepática compleja *(cirrosis con hepatitis)* que contribuyen á formar.

5.º **Adenoma hepático**.—Es por lo común como *complicación*

de la cirrosis venosa (v. p. 374) que se ve el adenoma. En esos casos, á pesar de la cirrosis, el hígado está considerablemente aumentado de volumen, notándose diseminados en su interior ó en su superficie, y en número variable, los *nódulos adenomatosos,* con un tamaño que puede llegar al de una avellana, y consistentes y amarillentos, ó reblandecidos y caseosos.

Chauffard interpreta el adenoma de la cirrosis como una exageración de la *hipertrofia compensatriz,* la cual, en estas circunstancias, por una razón desconocida, adquiere propiedades infectantes (v. p. 374).

La cirrosis adquiere, por lo tanto, malignidad por su asociación con el adenoma.

6.° **Epitelioma ó cáncer epitelial hepático.**—Se distinguen el epitelioma *primitivo* y el epitelioma *secundario.* El primero,—que se desarrolla en el hígado sin que ninguna producción análoga haya existido anteriormente en otro órgano,—es el que se considera como el resultado de la hiperplasia atípica de las células hepáticas (v. p. 375). El segundo,—que se debe á una metastasis,—tiende á reproducir la estructura, no del epitelio hepático, sino del epitelio (estómago, intestino, etc.) que sirvió de punto de partida al nódulo original.

El **epitelioma primitivo** toma el aspecto de un tumor único ó de tumores múltiples. El tumor único,—*cáncer masivo,*—es de volumen progresivo, de color grisáceo, de consistencia lardácea; á veces existen pequeños núcleos secundarios, diseminados á distancia variable de la masa principal. El cáncer masivo, de confines bien precisos, puede quedar como encerrado en el espesor del hígado, sin llegar á la cápsula: es el *cáncer en almendra* de Gilbert. Cuando el epitelioma forma tumores múltiples,—todos equivalentes en dignidad, no satélites de un tumor principal, como en el caso anterior,—el cáncer se llama *nodular.* Los nódulos de este cáncer, que se presentan en crecido número y diseminados en la superficie y en la profundidad de la víscera, son redondeados, marronados, duros,—con excepción de la parte central, que suele estar reblandecida,—y bien limitados en su periferia.

El **epitelioma secundario,** más frecuente que el primitivo, es siempre *nodular*. Coincidiendo con él se ven lesiones cancerosas de la vena porta, resultantes de la colonización en esta vena de las células neoplásicas que ella misma ha trasportado.

En las formas nodulares, primitivas ó secundarias, es de regla la *perihepatitis*.

RESUMEN :

TIPOS ANATÓMICOS DE LAS LESIONES PARENQUIMATOSAS HEPÁTICAS.	1.°—*Infiltraciones*	Pigmentaria..	*Siderosis hepática.*
		Grasosa . ..	*Adiposis y esteatosis hepáticas.*
		Amiloidea ...	*Leucomatosis hepática.*
	2.°—*Hepatitis parenquimatosas*	Degenerativas	*Hígado infeccioso.*
			Atrofia amarilla aguda.
		Proliferativas	*Hepatitis proliferativa difusa.*
			Hepatitis proliferativa nodular.
	3.°—*Adenomas.*		*Ademona hepático.*
	4.°—*Epiteliomas.*	Primitivo .	*Cáncer del hígado.*
		Secundario .	

2.°—*Lesiones intersticiales*

Procederemos como para las lesiones parenquimatosas, describiendo primero las alteraciones elementales,—alteraciones de la cápsula, del tejido conjuntivo intersticial, de los canales biliares, de los vasos,—y después los tipos anatómicos que derivan de su asociación.

a) CÁPSULA DE REVESTIMIENTO.—La **inflamación** de esta cápsula es un fenómeno frecuente en las lesiones superficiales del hígado (por irritación de vecindad), en las lesiones de origen venoso (gracias á las comunicaciones de su red venosa con las venas suprahepáticas: Sabourin) y en las lesiones de naturaleza infecciosa (por propagación de la infección). Pero, además de esta inflamación *secundaria* de la cápsula del hígado, existe una *inflamación primitiva*, de origen variable, independiente de toda afección hepática anterior.

Como es sabido, la *cápsula fibrosa* del hígado,—que, al nivel del hilo envía vainas, que se dividen y subdividen, formando la *cápsula de Glisson*, que acompaña á los vasos sanguíneos y biliares,—está revestida exteriormente por una lámina peritoneal que constituye con ella un todo casi indivisible.

Por lo tanto, considerando las cosas con todo rigor, sería posible distinguir, como lo hace notar Chauffard, las *capsulitis* propiamente dichas, ligadas sobre todo á las afecciones hepáticas, y las *peritonitis suprahepáticas*, ligadas principalmente á las afecciones peritoneales. Unas y otras, sin embargo, se suelen englobar habitualmente con la designación de *perihepatitis*.

La inflamación, en su forma **seca,** consiste en una proliferación conjuntiva, que da por resultados el espesamiento de la cápsula, el estado rugoso ó irregular de su superficie y el establecimiento de adherencias, parciales ó totales *(sínfisis)*, con las láminas peritoneales vecinas (diafragma, pared abdominal, estómago, intestino, etc.). Es posible también en estos casos encontrar cierta cantidad de *exudación serosa ó sero-fibrinosa.* En ciertos puntos, el espesamiento y endurecimiento de la cápsula simulan producciones neoplásicas *(fibromas lamelosos* de Cornil y Ranvier).

La inflamación puede engendrar un exudado **purulento** *(pioperihepatitis)*. El pus, más ó menos francamente flegmonoso, es achocolatado ó verdoso, si se mezcla con sangre ó con bilis. Cuando el pus se aglomera debajo del diafragma da lugar al *absceso subfrénico.* En algunos casos, sea por comunicación del absceso con algunos de los órganos abdominales ó toráxicos de contenido gaseoso, sea por fermentación pútrida del exudado, el pus se encuentra mezclado con gases y adquiere suma fetidez *(pioneumoperihepatitis)*.

En fin, en casos excepcionales, el líquido contenido en el peritoneo perihepático puede ser **hemorrágico.** Se ven entonces lesiones de la membrana,—una *paquiperihepatitis*,—comparables á las de la paquipleuritis, de la paquimeningitis, etc.

En suma, las reacciones patológicas del peritoneo perihepático son análogas á las de las otras serosas viscerales.

b) Tejido conjuntivo intersticial.—La tumefacción, suculencia é infiltración embrionaria del tejido conjuntivo de interposición, sobre todo allí donde él predomina, es decir, en el espacio porta-biliar, representa un primer grado de sus lesiones. Esta **infiltración embrionaria** del espacio porta, á la cual se unen diversas lesiones celulares (multiplicación kariokinética; tumefacción turbia, degeneraciones gránulo-grasosa, hialina, vítrea), se encuen-

tra en forma nodular *(nódulos infecciosos)* en los casos de *hígado infeccioso* (v. tipos anatómicos intersticiales, y anteriormente p. 379).

Si la infiltración embrionaria, por diapedesis y proliferación local, es abundante y, bajo la influencia de las sustancias tóxicas patógenas, los elementos infiltrados degeneran ó se necrosan, comunicándose la destrucción á las células hepáticas, el resultado es la formación del **pus**. El pus, acumulándose, corroe y funde el tejido conjuntivo, al mismo tiempo que se provee de una pared secretante; desde ese momento está constituido el *absceso*. Independientemente de la naturaleza del agente patógeno, los caracteres del absceso varían, según lo veremos á propósito de los tipos anatómicos, con la vía que dicho agente ha seguido para transportarse hasta el hígado.

Si la infiltración embrionaria de que es asiento el tejido intersticial evoluciona hacia la organización, se establece la **esclerosis**. Se forman entonces células fusiformes, y luego aplastadas, se producen nuevas fibrillas conjuntivas y aparecen fibras elásticas. Según que la evolución sea más ó menos perfecta, el tejido resultante será más ó menos duro ó fibroso y más ó menos rico en fibras elásticas.

Cuando la esclerosis llega al estado adulto y se extiende á todo el hígado, y cuando además la célula hepática toma una participación activa ó pasiva en el proceso, quedan llenadas las condiciones de un tipo anatómico especial, que es la *cirrosis* (Chauffard). Ya conocemos (v. p. 291) el origen de esta denominación inventada por Laënnec.

La esclerosis, en las cirrosis, es *anular* si se dispone en forma de anillos, é *insular* ó *columnar* si se dispone en forma de islotes; es *extralobular* si no alcanza á invadir el interior del lóbulo, é *intralobular* si se halla en el caso contrario, pudiendo entonces á veces penetrar entre célula y célula y llegar á ser *intercelular;* es *monolobular* si, considerando cada centro de esclerosis, se encuentra un solo lóbulo bajo su dominio, y *multilobular* si se encuentran varios. La esclerosis es, además, *atrófica* ó *hipertrófica*, es decir, con aumento ó disminución de volumen del hígado, según el grado de evolución fibrosa del tejido y la retractilidad mayor ó menor que le dan sus fibras elásticas.

Tratando el tipo anatómico «cirrosis» haremos notar la considerable influencia que, sobre estos caracteres de configuración, topografía y distribución de la esclerosis, tiene el punto de partida (que es á la vez la vía de llegada del agente causal) de la lesión.

c) CAÑALES BILIARES.—En los más finos *canalículos intralobulares,* puesto que allí la pared es la misma célula hepática, no hay más alteraciones que las que son consecuencia de las que sufren las trabéculas. En los procesos infecciosos ó tóxicos, frecuentemente las células, al mismo tiempo que se alteran en su estructura, pierden su ordenación normal en el lóbulo: puede resultar entonces una **oclusión canalicular,** que interviene, según Hanot, en la génesis de ciertas ictericias *(ictericia por dislocación de la trabécula,* v. cap. VI).

En los *canales intralobulares* y siguientes la inflamación *(angiocolitis)* es catarral ó supurada, según la naturaleza del exudado, la cual depende, á su vez, de la virulencia del agente provocador.

En la **inflamación catarral** hay tumefacción, congestión, arborizaciones vasculares y extravasaciones sanguíneas en la mucosa de los conductos; las glándulas ó divertículos mucosos se agrandan, sus secreciones aumentan, el epitelio se hincha, se altera y se descama; elementos embrionarios infiltran el dérmis de la mucosa y la túnica conjuntiva, rodeando los fondos de saco glandulares; donde hay fibras musculares se alteran y disgregran. La luz de los pequeños canales puede cerrarse por acumulación de mucus y epitelio *(angiocolitis obliterante* de Gilbert y Fournier). La obstrucción de los canales biliares da lugar á la retención de bilis y á la infiltración pigmentaria biliar de las células hepáticas. Cuando un segmento de canal se cierra por arriba y por abajo, se forma un *quiste* biliar. Si la infiltración embrionaria peri-canalicular es persistente, puede esbozarse una cirrosis *(cirrosis biliar).*

En la **inflamación purulenta** la infiltración de las paredes de los canales es más intensa y los elementos nuevos perecen, forman-

do los piocitos ó glóbulos de pus; éstos acumulándose dan origen á pequeños abscesos, que se abren en el canal. Los tubos repletos de pus se dilatan; entretanto, en la vecindad de ellos prosigue la infiltración y la emigración leucocitaria y degeneran las células hepáticas. De todo esto resulta una membrana piogénica, que sostiene la producción del pus. Tal es el modo de desarrollarse de las diversas variedades de abscesos: los *abscesos miliares* de Cruveilhier, abscesos pequeños y múltiples, diseminados en todo el hígado, con su pus ocupando la cavidad de los canales ó situados alrededor de los mismos *(abscesos peri-angiocolíticos)*; los *abscesos biliares*, también pequeños y múltiples, y que no son más que abscesos peri-angiocolíticos que contienen bilis, en razón de comunicarse con los canales biliares, cuyas paredes han sido ulceradas; los *abscesos areolares*, voluminosos, que resultan de la reunión en un solo foco de varios abscesos biliares. Los abscesos *ampulares* son abscesos de la primer variedad, que ocupan el interior de canales dilatados. Los abscesos angiocolíticos no están siempre y forzosamente ligados á una lesión hepática aguda; lo prueba el hecho de que se encuentran á veces en las cirrosis biliares.

La formación de canalículos nuevos,—de **neo-canalículos biliares,**—es otra de las modificaciones interesantes que es dado observar en el hígado. Los neo-canalículos aparecen en las cirrosis, y principalmente en las cirrosis biliares. En las preparaciones histológicas, los neo-canalículos se presentan al nivel de las placas de esclerosis (v. fig. 16), aislados ó empalmados, mostrando, en secciones longitudinales ó transversales, su epitelio característico y su luz central; á veces sólo se nota una columna llena, una serie de células en fila. Su origen se atribuye por unos á una verdadera neoformación partida de los canalículos antiguos, y por otros,—fundándose en la continuidad que se advierte entre los neo-canalículos y las trabéculas hepáticas,—á una transformación del epitelio trabecular, que empezaría por regresar al estado indiferente, para evolucionar después hacia el epitelio biliar (Charcot, Gombault, Kelsch, Kiener, Sabourin, Hanot). Pero, algunos admiten que los llamados neo-canalículos no son más que viejos canalículos, hechos visibles, gracias á la retracción de los lóbulos hepáticos ó á la inflamación del tejido conjuntivo que los rodea. (Hanot, Schachmann).

Nada diremos de la **transformación epiteliomatosa** de las células biliares, que ya mencionamos en la página 375.

La **vesícula biliar**, por su parte, cuando se infecta, es asiento de **inflamaciones** (*colecistitis* del mismo género (catarral ó purulento) que las de los canales biliares. En lugar de pus franco, se encuentra á menudo ocupando la vesícula un líquido hemático ó un líquido sucio, turbio y floconoso. La acumulación del exudado da lugar á la *dilatación* de la vesícula.

En algunos casos de oclusión calculosa del cuello de la vesícula ó del canal cístico, la bilis es reemplazada por una secreción mucosa, trasparente; la vesícula se dilata entonces considerablemente, formando un voluminoso tumor que puede ser tolerado, sin grandes sufrimientos, durante muy largo tiempo (**hidropesía de la vesícula**). Pero, más frecuentemente, la litiasis prolongada de la vesícula determina un proceso inflamatorio crónico, con transformación fibrosa, retracción y atrofia de la vesícula; en tales circunstancias, ésta se presenta envuelta en abundantes adherencias peritoneales (*colecistitis esclero-atrófica*). Resulta así que, en resumen, la dilatación crónica de la vesícula es más común en las colecistitis no calculosas que en las colescistitis calculosas.

Cuando se trata de infecciones muy virulentas, como las que provoca, algunas veces, el bacilo de Eberth, las alteraciones de la vesícula se precipitan, produciéndose la *ulceración* y la *gangrena*, con perforación rápida de las paredes y peritonitis generalizada mortal.

Las angiocolitis y colecistitis se complican con frecuencia con la *litiasis biliar*, esto es, con la formación, en las vías biliares, de concreciones de naturaleza especial, los **cálculos biliares**. A su vez, estos cálculos sostienen después y favorecen la repetición de la angiocolitis.

Las concreciones biliares están constituidas esencialmente por *colesterina* y *pigmentos biliares*, y además, accesoriamente, por sales biliares, mucus, cuerpos grasos, sales de cal y otros compuestos minerales. Pero, existen también cálculos colesterínicos y cálculos pigmentarios puros.

Se presentan las concreciones en los más diferentes segmentos del árbol biliar, pero su lugar de preferencia es la vesícula. Según su aspecto y dimensiones se distinguen el *barro*, las *arenillas* y los *cálculos* propiamente dichos. El barro y las arenillas se pueden encontrar incrustando las paredes de los canales. Los cálculos propiamente dichos varían mucho en sus dimensiones; comunmente alcanzan el tamaño de un grano de maíz ó de una avellana, pero adquieren á veces un volumen enorme, superior al de un huevo de gallina. El doctor Poucy, entre nosotros, ha visto eliminar por el recto (probablemente habiéndose establecido una comunicación previa entre la vesícula y el intestino) un cálculo del tamaño de una nuez. En una misma vesícula se cuentan, generalmente, varios cálculos; no es raro observarlos por docenas; se han citado casos extraordinarios de millares. El doctor Pouey, en una de sus intervenciones, halló más de 400 cálculos de regulares dimensiones, en la vesícula.

Las pequeñas concreciones ofrecen las formas más diferentes. De una manera excepcional, se encuentran en los canales intrahepáticos cálculos *coraliformes*. Los cálculos vesiculares (figura 14) son



Figura 14

Cálculos extraídos de una vesícula biliar.

ovalados ó poliédricos, con caras lisas y aplanadas por la presión que ejercen unos sobre otros. En ciertos cálculos, sin embargo, la superficie es desigual y rugosa (cálculos *muriformes)*. El color de los cálculos es pardo ó marrón, en algunas ocasiones verdoso; pueden ser también claros. Por lo común, son livianos y bastante friables.

Seccionando trasversalmente un cálculo completo, se aprecia fácilmente su estructura. En el centro existe un *núcleo*, formado por restos de epitelio y por mucus, englobando pigmentos biliares y sales de cal; se ha visto también el núcleo representado por un

cuerpo extraño, un coágulo sanguíneo, un parásito. En un tercio de casos se encuentran microbios, vivos ó muertos, en el centro de los cálculos (Gilbert y Fournier). Alrededor del núcleo se dispone la colesterina en *capas cristalinas concéntricas*, recorridas radialmente por estrías brillantes. Por fuera, en fin, de esta zona colestérmica, existe una *capa periférica*, más ó menos gruesa, estratificada y opaca, de color oscuro.

d) VENAS.—Las ramificaciones intrahepáticas de la *vena porta* son susceptibles de dilatación, de inflamaciones adhesivas ó purulentas, de infartos cancerosos, etc.

La **dilatación** simple es una consecuencia del aflujo sanguíneo exagerado (congestiones activas).

La **inflamación adhesiva** representa una de las lesiones importantes de la cirrosis. Las paredes de las venas se infiltran y espesan, pierden sus fibras musculares y concluyen por hacerse fibrosas; la túnica interna se altera á su vez, vegeta y cierra la luz del vaso; alrededor de la vena se produce, en fin, una infiltración embrionaria, que establece la continuidad entre la esclerosis del vaso y la esclerosis intersticial (*flebitis* y *periflebitis* portal).

La **inflamación purulenta** pasa fácilmente, por ulceración de las paredes del vaso, al parénquima vecino; resultan de ese modo *abscesos*, de origen portal, únicos ó múltiples, que pueden tomar el aspecto esponjoso ó *areolado*.

Los **infartos cancerosos** de las ramas de la vena porta tienen interés para explicar la génesis del cáncer metastático del hígado.

La inflamación del tronco ó de las gruesas ramas de la vena porta,—**pileflebitis**,—suele estudiarse con las enfermedades del hígado.

La pileflebitis *adhesiva* reconoce por etiología la compresión, la infección ó la caquexia. Se limita unas veces,—como en las caquexias,—á la simple *trombosis* cruórica, blanda; pero llega, otras veces, á la *transformación fibrosa* de las paredes, con obturación del vaso por coágulos adherentes, estratificados y fibrinosos. El *infarto*,—necrosis de un territorio hepático,—por oclusión de ramas portales, es difícil, porque la arteria basta por sí sola para asegurar la nutrición del órgano (las oclusiones arteriales, por su parte, están en el mismo caso, porque entonces, inversamente, las arterias son suplidas por la vena porta); pero, de un modo experimental, la ligadura de la vena porta puede provocar una *cirrosis* (Solowieff).

La pileflebitis *supurada* sucede á lesiones rectales, á tiflitis y apendicitis, á ulceraciones y abscesos gástricos, á supuraciones del bazo, de los ganglios mesentéricos, etc. Ataca sobre todo la rama derecha; el vaso, voluminoso y adherente, tiene sus paredes espesadas y su cavidad

ocupada por un magma puriforme ó purulento. Esta pileflebitis troncular se continúa fácilmente hácia las ramas terminales, determinando las pileflebitis intrahepáticas, que son el origen de los *abscesos* anteriormente mencionados.

En las *venas suprahepáticas* son posibles las mismas alteraciones que en la vena porta.

La **dilatación** y repleción sanguínea, con lesiones secundarias de las zonas trabeculares vecinas, es una consecuencia de las perturbaciones circulatorias mecánicas de la vena cava (v. p. 363):—*congestiones pasivas* de los cardiópatas.

La **inflamación adhesiva,** con infiltración y espesamiento de las paredes y endoflebitis obliterante, puede servir de punto de partida á una *cirrosis* sistematizada (cirrosis cardíaca; cirrosis alcohólica).

La **inflamación purulenta** rara vez se inicia en las venas suprahepáticas; sin embargo, se sabe que tal hecho existe en algunas septicemias de inoculación retrógrada (v. p. 354), y que ciertos *abscesos areolares* reconocen una sistematización suprahepática.

e) ARTERIAS.—La **dilatación** de las arterias y de los capilares,—que es el fenómeno característico de toda congestión,—va seguida, si es violenta y prolongada, de *hemorragias* intersticiales ó de diapedesis blancas.

La **inflamación adhesiva,** crónica, ataca todas las túnicas de la arteria *(peri y endoarteritis).* Las paredes arteriales se infiltran y se espesan, transformándose en tejido fibroso capaz de obliterar el vaso; en algunos puntos, sin embargo, las túnicas de la arteria ceden y dan origen á una dilatación. De las arterias alteradas parte una *esclerosis* intersticial más ó menos extensa.

La arteritis hepática puede ser *circunscripta;* su causa ordinaria sería la sífilis (Lancereaux). Si á consecuencia de esa arteritis el vaso se oblitera, la producción de un *infarto* no es fatal, porque la vena porta permite suplir el déficit circulatorio arterial (por ese motivo son tan poco eficaces las ligaduras experimentales de la arteria hepática). Si, á consecuencia de la arteritis, sólo la túnica media se destruye, resulta la formación de un *aneurisma,* con fenómenos consecutivos de compresión.

Cuando la arteritis crónica hepática es *generalizada,* no representa más que una de las localizaciones viscerales de la arterio-esclerosis.

La **inflamación supurativa** de las arterias se ve y existe en las piohemias. El endotelio prolifera, la fibrina se precipita, englobando cierta cantidad de leucocitos. El trombo así formado sufre luego un proceso de desintegración particular que lo transforma en pus. En estas condiciones, el tejido trabecular colocado alrededor del vaso enfermo no tarda en experimentar á su vez la transformación purulenta. De esta manera se desarrollan en el hígado los *abscesos metastásicos*, múltiples, miliares, de la piohemia.

Mencionemos, en fin, entre las alteraciones arteriales la **infiltración amiloidea,**—que ya ha sido tomada en cuenta anteriormente (v. p. 370), y que es en realidad más bien una lesión arterial que una lesión celular,—y las **embolias** hepáticas, difíciles y raras, provocadas por coágulos procedentes del corazón ó de otro punto del árbol circulatorio.

RESUMEN:

LESIONES INTERSTICIALES ELEMENTALES	
1.°—De la *cápsula*	*Inflamaciones serofibrinosa* y *seca.*
	Inflamación purulenta.
	Inflamación hemorrágica.
2.°—Del *tejido conjuntivo intersticial.*	*Infiltración embrionaria* (nódulos infecciosos).
	Supuración.
	Esclerosis.
3.°—De los *canales biliares* y de la *vesícula*	*Oclusión canalicular* (por dislocación de la trabécula).
	Inflamación catarral.
	Inflamación purulenta.
	Formación de neo-canalículos.
	Ulceración y gangrena.
	Precipitación de concreciones (cálculos).
4.°—De las *venas*	*Dilatación congestiva.*
	Inflamación adhesiva.
	Inflamación purulenta.
5.°—De las *arterias*	*Dilatación congestiva.*
	Inflamacion adhesiva.
	Inflamación purulenta.
	Infiltración amiloidea.
	Embolias.

Cuando las causas patógenas obran sobre el hígado de una manera suficientemente intensa y electiva, resulta que una ú otra, ó varias al mismo tiempo, de estas alteraciones elementales (llamadas así, por más que algunas se refieran á órganos, como los cana-

les biliares y los vasos, compuestos por varios tejidos) toman allí un carácter difuso,—es decir, se desarrollan en focos múltiples ó se hacen absolutamente generales,—y se reparten adoptando particulares disposiciones anatómicas, que difieren según la naturaleza y el modo de obrar de aquellas causas. Se realizan entonces los *tipos anatómicos* de las lesiones intersticiales. Pero, en verdad debe advertirse que las lesiones intersticiales puras son la excepción,—pues el elemento epitelial, cuando no ha sufrido por efecto de la misma causa que ha alterado los elementos intersticiales, sufre después por la acción secundaria (la compresión, por ejemplo) del tejido enfermo que se halla en su proximidad. Las lesiones son, pues, *mixtas* en la mayoría de los casos.

Hechas estas aclaraciones previas, enumeraremos los diversos

TIPOS ANATÓMICOS DE LAS LESIONES INTERSTICIALES Y MIXTAS.

1.º **Perihepatitis.**—Ya hemos tenido oportunidad de definir este tipo anatómico (v. p. 356 y p. 382),—distinguiendo en él la alteración de la cápsula propiamente dicha y la alteración de la lámina peritoneal que la reviste.

Cuando es *discreta* y *parcial*, la perihepatitis no tiene en general, más valor que el de un accidente de otras lesiones intrahepáticas: abscesos, quistes hidáticos, cáncer, cirrosis, sífilis, tuberculosis. En las infecciones repetidas ó prolongadas de la vesícula biliar y de los canales extrahepáticos, la peritonitis parcial, y localizada á la periferia de los segmentos enfermos, es frecuentísima; á ella se deben las adherencias, los espesamientos, las logias purulentas, que rodean al árbol biliar en esas circunstancias. La perihepatitis parcial tiene importancia para el diagnóstico, no sólo porque á veces denuncia por sus dolores una lesión hepática hasta entonces latente, sino también porque permite circunscribir el problema á resolver, eliminando alteraciones frías, no irritativas, como la esteatosis y la infiltración amiloidea, que nunca presentan esa complicación.

Cuando es *generalizada*, y no sigue sino precede, las lesiones hepáticas, la perihepatitis llena las condiciones de un tipo anatómico especial. Se conduce en ese caso la perihepatitis como una

reacción serosa, ligándose á alteraciones análogas del resto del peritoneo, ó aun de otras membranas serosas (pericardio, pleuras), como sucede en las *perivisceritis* (v. p. 356).

Esta perihepatitis es *seca, hemorrágica* ó *purulenta,* según la calidad del exudado.

La **perihepatitis seca** tiene por consecuencia la soldadura del hígado con el diafragma y la pared abdominal: *sínfisis perihepática.* El hígado, revestido entonces de un carapacho blanco, espeso, fibroso, tiene un aspecto verdaderamente especial: es el **hígado escarchado** *(Zuckergussleber,* hígado azucarado, de Curschmann; *foie glacé* de los franceses). La sínfisis perihepática se presenta ya *aislada,* ya *asociada* á una *peritonitis generalizada* ó á una *sínfisis pericárdica* («sínfisis pericardo-perihepática» de Gilbert y Garnier) ó á una lesión serosa universal *(poliserositis).* Secundariamente á la perihepatitis seca puede nacer una cirrosis del hígado: *cirrosis subcapsular* ó *perihepatógena* (v. p. 356).

La **perihepatitis hemorrágica** es sumamente rara.

Las **perihepatitis purulentas** *(pioperihepatitis),*—consecutivas á infecciones piogénicas del mismo hígado ó de otros órganos (estómago, intestino, apéndice) ó aparentemente primitivas,—dan origen, según el sitio en que se recoge el pus, al *absceso subfrénico* y al *absceso infrahepático.* La presencia de gases en la colección purulenta (v. p. 383) caracteriza las *pio-neumo-perihepatitis* de Chauffard *(pneumotórax subfrénico* de Leyden).

2.º—**Angiocolecistitis.**—Debieran conocerse mejor con la denominación más general de **infecciones biliares**, pues no siempre las reacciones inflamatorias locales son francas. Así, algunas veces, estas reacciones locales son mínimas y no obstante los desórdenes generales son sumamente graves *(septicemias biliares).* La *angiocolitis* comprende las alteraciones de los conductos biliares, pequeños ó grandes; la *colecistitis* comprende las alteraciones de la vesícula biliar.

Si la angiocolitis ó la colecistitis aparecen ligadas á la presencia de cálculos en las vías biliares, toman el nombre de angioco-

litis ó colecistitis *secundarias ó calculosas;* si aparecen completamente independientes de toda presencia de cálculos ó cuerpos extraños, toman el de angiocolitis ó colecistitis *primitivas ó no calculosas.*

Las angiocolecistitis son **catarrales** ó **supuradas,** según la calidad del exudado. Las angiocolitis, por su parte, son *extrahepáticas ó intrahepáticas, finas ó gruesas,* según la sección ó segmento del aparato biliar en que se desarrollan ó predominan. Las angiocolitis intrahepáticas, si son lentas y prolongadas, pueden dar nacimiento á una proliferación esclerosa *(cirrosis biliar).* En cuanto á las angiocolitis extrahepáticas, inducen á menudo una lesión, adhesiva ó purulenta, de los tejidos vecinos *(perihepatitis biliar; pericolecistitis* .

Longuet ha propuesto,—teniendo en vista particularmente la intervención operatoria,—una clasificación anátomo-patogénica de las *angiocolecistitis ó infecciones biliares no calculosas.* Considera separadamente las *infecciones del árbol biliar principal* (angiocolitis) y las *infecciones del árbol accesorio* (colecistitis). Las primeras las divide, según su localización, en *radiculares, ramusculares* y *tronculares;* las últimas las divide, según el grado de virulencia del agente causante, en *septicemias, piohemias* y *abscesos fríos biliares.*

Las **infecciones radiculares** engendran diversas formas de congestiones é hipertrofias hepáticas, con ó sin ictericia, y la cirrosis de Hanot.

Las **infecciones ramusculares,**—angiocolitis propiamente dichas,—son supuradas ó no supuradas.

Las **infecciones tronculares** se manifiestan principalmente en el colédoco: *coledocitis.* El colédoco, supurado y dilatado, ha podido ser tomado, en el acto operatorio, por un tumor vesicular, por un quiste hidático (Helferisch; Ahlfeld).

Las **septicemias biliares** se deben á microorganismos muy virulentos ó de virulencia exaltada (Eberth, vibrión colérico, coli). La infección por el Eberth ha podido aparecer varios meses después de la tifoidea, y aun sin tifoidea anterior (Guarnieri, Longuet). En estas septicemias de la vesícula, el pus falta ó es raro; pero, á pesar de la pobreza de la reacción local, la vesícula se ulcera y se perfora rápidamente, determinando una peritonitis pútrida ó séptica, generalmente mortal.

Las **piohemias biliares** se deben al coli, al Eberth, á diferentes cocos (estafilococo, estreptococo, pneumococo). Es menester distinguir varios casos. *a) Colecistitis con derrame.* El derrame, según la virulencia del agente, es seroso ó seropurulento *(hidrocolecistitis),* hemático *(hematocolecistitis)* ó purulento *(piocolecistitis).* La vesícula se dilata frecuentemente,—al contrario de lo que pasa en la colecistitis calculosa,—y se forma el *quiste* (si la distensión es rápida y las paredes de la vesícula permanecen delgadas) ó el *tumor biliar* (si la distensión es lenta y las paredes sufren la hipertrofia fibrosa). *b) Colecistitis sin derrame,* ó con derrame (mucoso, hemático, puriforme) muy escaso: son las *colecistitis crónicas.* La vesícula está apenas distendida ó se encuentra retraída; las paredes son gruesas; existen falsas membranas y adherencias peri-vesiculares. Representan á menudo, estas colecistitis crónicas, residuos de antiguas infecciones, en estado de microbismo latente, pero prontas á reavivarse, al menor pretexto. *c) Pericolecistitis,*—ó sea infección propagada alrededor de la vesícula, aunque sólo en sus inmediaciones (infección yuxta-vesicular), sin ir á distancia. Es supurada ó fibrosa (falsas membranas, adherencias). *d) Para-colecistitis,*—es decir infección que, por propagación ó perforación, ataca los tejidos perivesiculares, enviando divertículos en direcciones di-

versas, hacia la región diafragmática (abscesos subfrénicos), las paredes del abdomen, etc. El contenido de los focos de para-colecistitis es gangrenoso, con ó sin gases, ó purulento, ó seroso (si la colección es antigua y se ha clarificado). La para-colecistitis es fibrosa si el contenido líquido ha desaparecido.

El **absceso frío biliar** es una lesión tuberculosa debida al *bacilo de Koch*. La vesícula dilatada, espesada, presenta un contenido caseoso.

RESUMEN

INFECCIONES BILIARES NO CALCULOSAS

- Del *árbol biliar principal* (angiocolitis)
  - *Radiculares*
    - Hepatitis infecciosas de origen biliar.
    - Cirrosis de Hanot.
  - *Ramusculares*
    - Supuradas.
    - No supuradas.
  - *Troncolares:* — Coledocitis.
- Del *árbol biliar accesorio* (colecistitis)
  - *Septicemias biliares* (colecistitis sépticas perforantes).
  - *Piohemias biliares*
    - *Colecistitis con derrame*
      - *Hidrocolecistitis.*
      - *Hematocolecistitis.*
      - *Piocolecistitis.*
    - *Colecistitis sin derrame:* —*Colecistitis crónicas.*
    - *Pericolecistitis* . . . .
      - Supuradas.
      - Fibrosas.
    - *Paracolecistitis*. . . .
      - Supuradas.
      - No supuradas.
  - *Absceso frío biliar.*

La **litiasis biliar,** según la teoría infecciosa de Naunyn, es una consecuencia de la angiocolitis. La angiocolitis provoca descamación del epitelio, y éste, al mismo tiempo que forma el núcleo de los cálculos, suministra la cal y la colesterina; más tarde los pigmentos biliares igualmente se precipitan. Galippe había admitido ya la intervención de los microbios en la litiasis, pero suponiendo que éstos se limitaban á alterar las cualidades de la bilis y á favorecer la precipitación de los pigmentos. Experimentalmente ha sido confirmada la teoría infecciosa de la litiasis (Mignot; Gilbert y Fournier). Los microbios litógenos principales son el *coli commune* y el *bacilo de Eberth.* Pero, si la angiocolitis es capaz de producir la litiasis, la litiasis, por su parte, realizando condiciones defectuosas para la circulación biliar (v. p. 305), sostiene y provoca la angiocolitis.

La vieja *teoría diatésica* de la litiasis biliar no deja por esto de contener una parte de la verdad. La herencia, el artritismo, la vida sedentaria tienen tanto derecho como antes,—aunque á título de causas de predisposición ó auxiliares,—á conservarse en la etiología de la litiasis.

3.° **Congestiones hepáticas.** — Son *activas* y *pasivas*.—En los casos que se suelen considerar como congestiones, las alteraciones no se circunscriben á los vasos, sino que invaden también en cierta medida el tejido intersticial y las células hepáticas.

La **congestión activa** es uno de los modos frecuentes de la reacción del hígado á los agentes infecciosos y tóxicos. Los capilares del lóbulo se dilatan y se muestran repletos de sangre; en ciertos puntos se producen hemorragias. Si la congestión es violenta y durable, las células hepáticas se alteran (tumefacción turbia, degeneración grasosa), á la vez que se desarrollan diversas lesiones intersticiales. En tales circunstancias, la congestión confina con la hepatitis. El hígado congestionado es grueso,—pudiendo aumentar de volumen considerablemente, dada su gran capacidad circulatoria; es además friable y de coloración oscura, con equimosis.

La **congestión pasiva**, y el *hígado moscado* que es su consecuencia, han sido ya estudiados en sus rasgos fundamentales entre las lesiones de orden mecánico (v. p. 363). Es en la congestión pasiva que las dimensiones del hígado pueden llegar á ser enormes. Clínicamente, el hígado pasivo de los cardiópatas es un hígado cuyas dimensiones crecen y decrecen alternativamente, y de una manera repetida, siguiendo las oscilaciones de la compensación cardíaca (**hígado en acordeón**).

Gilbert y Castaigne han descripto una *congestión pasiva atrófica*, con reducción de volumen del hígado, sin esclerosis. En esa forma de congestión, que evoluciona con los síntomas de la ictericia grave, la disminución de volumen del hígado traduce la atrofia progresiva de las células hepáticas causada por la dilatación vascular.

4.° **Hepatitis infecciosas.**—Representan un paso adelante de la congestión, y son también, como ésta, maneras de reaccionar del hígado en presencia de los agentes infecciosos ó tóxicos. Corresponden al **hígado infeccioso** de Hanot y Gastou.

Las lesiones del «hígado infeccioso» son parenquimatosas é intersticiales á la vez (v. p. 379 y 384) y adoptan la forma nodular

(nódulos infecciosos). Predominan al nivel del espacio porta. Los capilares se dilatan, y se presentan atascados con glóbulos rojos y blancos; no es raro observar pequeñas hemorragias. Las venas portas y suprahepáticas se inflaman. Una infiltración embrionaria existe al nivel del tejido conjuntivo del espacio porta y entre las trabéculas del lóbulo. Las células hepáticas sufren modificaciones hiperplásicas y degenerativas diversas; pueden formarse neo-canalículos biliares. El hígado, al examen externo, se presenta engrosado, lívido, de consistencia blanda, con una serie más ó menos numerosa de manchas claras,—las *manchas blancas del hígado infeccioso,*—que corresponden á trombosis determinadas por el aflujo extraordinario de leucocitos á ciertos puntos del territorio vascular hepático (Hanot).

Hanot admitía ciertas diferencias entre el **hígado infeccioso** y el **hígado tóxico.** En el primero existirían kariokinesis de las células hepáticas y del endotelio y tendencia á la destrucción rápida, degenerativa, de las células; en el segundo faltaría la kariokinesis, la degeneración celular sería lenta y habría tendencia á la neoformación conjuntiva. En realidad, no hay una separación absoluta entre el hígado infeccioso y el hígado tóxico, puesto que experimentalmente Pilliet ha obtenido con sustancias tóxicas lesiones idénticas á las infecciosas. Pero, los caracteres señalados por Hanot se confirman en buen número de casos, porque ellos dependen, en gran parte, de la manera de obrar del agente etiológico, y ésta difiere en las infecciones y las intoxicaciones: así, las lesiones del «hígado infeccioso» indicarían precisamente la acción brusca, por empujes, de las primeras, y las lesiones del «hígado tóxico» estarían en relación con la acción lenta y persistente (para las intoxicaciones que se tienen aquí en vista, como son las causadas por el alcohol y el plomo) de las últimas (Boix).

El hígado infeccioso ha sido citado repetidas veces en la Etiología; á propósito de la escarlatina se ha insistido sobre la descripción dada por Roger y Garnier (v. p. 318). El hígado infeccioso, cuando se desarrolla en el curso de pirexias ricas en trastornos de toda especie, pasa á menudo inadvertido, porque sus síntomas propios no modifican el cuadro y la evolución de aquéllas de un modo que lo impongan irresistiblemente á la atención. Pero á veces, sea por causa de su intesidad propia, sea por aparecer en infecciones de puerta de entrada desconocida ó en infecciones ya extinguidas en su localización inicial, el hígado infeccioso parece constituir una afección autónoma, ó por lo menos una complicación de importancia clínica capital. Un ejemplo de ello está en los *hígados infecciosos simulando el absceso hepático,* que han sido descriptos por Bozzolo en casos de fiebre tifoidea, de

infección por tetrágeno y de septicemia de naturaleza indeterminada, y por Bérard y por Remlinger, en casos de disentería.

En los nódulos del hígado infeccioso tienen origen tal vez ciertas *cirrosis*, sin otra etiología próxima conocida, que se desarrollan algún tiempo después (meses, años) de haberse padecido una infección general.

5.º **Hepatitis supuradas.**—Las hepatitis que evolucionan hacia la supuración dan lugar, cuando el pus ha pasado del estado de infiltración al de colección, á la formación de **abscesos**.

El tipo de los abscesos hepáticos es el **gran absceso**, á menudo, aunque no siempre, único (absceso solitario), que se presenta como complicación de ciertas infecciones intestinales, y en particular la *disentería*, cuando sus agentes se trasportan hasta el hígado por intermedio de la vena porta. El absceso de la *hepatitis nostras*, por el enterococo (v. p. 306), es de aspecto idéntico al absceso disentérico Uno y otro abceso pueden aparecer hallándose extinguida, y desde mucho antes, la infección intestinal original que los ha causado. El contenido de estos abscesos llega, en algunas ocasiones, á ser de varios litros; el pus es espeso y amarillento, pero se hace achocolatado si se mezcla con sangre, bilis ó detritos hepáticos. Las colecciones que se acercan á la superficie del hígado suelen ser fétidas. Estos abscesos ocupan en general el lóbulo derecho (v. p. 348); sólo en un cuarto de casos el lóbulo izquierdo. La pared de ellos está formada por un tejido de mamelones supurantes, con reacción fibrosa más ó menos acentuada á su alrededor (membrana piogénica).

Muy diferentes son los **abscesos miliares**, pequeños, numerosos,—á veces contándose por centenares,—que se diseminan en el hígado, como consecuencia de infecciones piogénicas trasportadas por las vías biliar ó arterial; tales son los *abscesos biliares*, de origen angiocolítico, y los *abscesos metastáticos* de la piohemia (v. p. 355 y 386).

Deben mencionarse también los **abscesos areolares**. Chauffard los ha descrito en las infecciones biliares. En esos casos se sistematizan alrededor del árbol biliar; tienen aspecto de espon-

jas purulentas, en las que cada logia se halla provista de su membrana piogénica. Su disposición es cónica, de vértice central, á la manera de los infartos, lo que demuestra precisamente su desarrollo á lo largo de un aparato canalicular. Pero, los abscesos areolares pueden ser también de origen y sistematización portal (Achard, Œttinger) ó de origen y sistematización suprahepática (Achalme, Claisse).

En fin, existen aún los **abscesos fibrosos** (Kelsch y Kiener), abscesos poco virulentos, múltiples, de las dimensiones de una avellana ó de un huevo de paloma, de contenido espeso, de paredes duras,—é infiltradas en algunos de sales calcáreas,—que se hallan enquistados en un tejido fibroso y rico en vasos.

En resumen:

ABSCESOS HEPÁTICOS	*Solitarios*, voluminosos.	disentéricos.
		por hepatitis nostra.
	Miliares	de origen angiocolítico (*abscesos biliares*).
		de origen arterial (*abscesos piohémicos*).
	Areolares	de origen angiocolítico.
		de origen portal.
		de origen suprahepático.
	Fibrosos	

6.º **Cirrosis.**—Hemos expresado anteriormente (v. p. 384) cuáles son las condiciones que se requieren para que una esclerosis en el hígado merezca el nombre de *cirrosis.*

En las cirrosis,—*hepatitis conjuntivas proliferativas* (Lancereaux),—las lesiones celulares son constantes. A veces éstas parecen figurar sólo á título de elemento accesorio ó secundario, casi pasivo, de la lesión conjuntiva; pero otras veces representan un elemento fundamental y precoz asociado á la misma. Cuando se verifica lo primero la cirrosis es **simple;** cuando se verifica lo segundo la cirrosis es **complicada** (Gilbert y Surmont). La complicación consiste generalmente en una degeneración celular (grasosa, pigmentaria), acentuada y difusa. En suma, las lesiones de las cirrosis son siempre *mixtas.*

Para unos, la lesión conjuntiva, en las cirrosis, es realmente primitiva; para otros es solamente secundaria á la del epitelio (*teoría epitelial*), viniendo el tejido conjuntivo, por su pro-

liferación, á llenar el vacío dejado por la desaparición de las células. Según Kelsch y Kiener, es la célula hepática misma, volviendo al estado embrionario é indiferente, la que daría nacimiento al tejido conjuntivo. Para la mayoría de los autores, las alteraciones epiteliales y conjuntivas son, en gran parte, efectos simultáneos de una misma causa obrando sobre todos los tejidos del hígado á la vez, pero predominando aquí en el epitelio (lesiones parenquimatosas), allá en el tejido conjuntivo (lesiones intersticiales).

Por efecto de la cirrosis, el volumen del hígado puede aumentar ó disminuir. En el primer caso, la cirrosis es **hipertrófica**, en el segundo es **atrófica**. Estas modificaciones de volumen en sentido opuesto dependen de factores anatómicos diversos: del grado de evolución fibrosa del tejido neoformado, de la escasez ó abundancia de fibras elásticas (que dan retractilidad á la esclerosis), de la mayor ó menor dilatación vascular ó biliar concomitante y del estado de la célula hepática (atrofiada ó hipertrofiada). Por lo mismo que el aumento de volumen, en las cirrosis, se debe en parte á que las células hepáticas, por un acto compensador, se hipertrofian ó hiperplasian, las cirrosis hipertróficas tienen mucho menos gravedad y una evolución más larga que las cirrosis atróficas.

Los caracteres histológicos de las cirrosis guardan estrecha relación con la vía de acceso ó de llegada de su agente patógeno al hígado. Vamos á verlo recorriendo rápidamente las diversas especies de cirrosis hepáticas.

a) Cirrosis de origen capsular.—Es la **cirrosis perihepatógena** ó **subcapsular**, que se desarrolla consecutivamente á las sínfisis perihepáticas (v. p. 354 y 356). En esta cirrosis, la lesión, de marcha centrípeta (disminuye hacia el centro del hígado), sigue particularmente los espacios portas. Es en ella que se encuentra el aspecto especial del hígado denominado **hígado escarchado** (v. p. 393).

b) Cirrosis de origen biliar.—Existen dos tipos principales: la *cirrosis hipertrófica biliar* y la *cirrosis por obstrucción.*

La **cirrosis hipertrófica biliar** de Hanot,—también llamada «espontánea», para distinguirla de la cirrosis por obstrucción,—ha dado motivo á numerosas discusiones. Gilbert y Lerebou-

llet la atribuyen á una *angiocolitis* (fina) *catarral obliterante*. Alrededor de los canales biliares infectados, la *peri-angiocolitis* iniciaria la esclerosis, que después evolucionaría con los caracteres propios de esta especie de cirrosis. Sin embargo, como ya lo hemos dado á comprender (v. p. 350), y como volveremos á decirlo (v. cap. siguiente), la cirrosis hipertrófica biliar ha sido desmembrada, describiéndose, al lado del tipo Hanot, unas cuantas variedades de hígado hipertrófico biliar crónico, de patogenia tal vez múltiple. La patogenia *esplénica*, entre otras, ha sido, para algunas de ellas, vivamente sostenida.

Esta cirrosis nace en el espacio porta-biliar. Es una esclerosis débilmente retractil, poco dura y fibrosa. Charcot, esquematizando sobre los caracteres histológicos de la cirrosis hipertrófica biliar, decía de ella que era una cirrosis «*insular*, *monolobular* y *extra é intralobular*» (fig. 15).

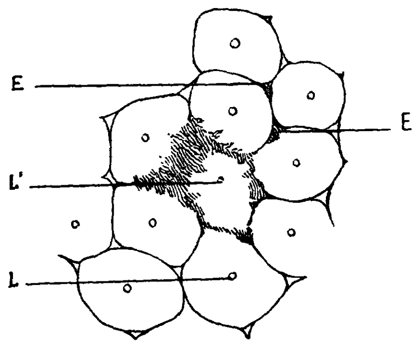


Figura 15

Esquema de la *cirrosis biliar*, según CHARCOT: Cirrosis insular, monolobular y extra é intralobular

L, L', lóbulos con su vena central. E, E, espacios interlobulares invadidos por islotes de esclerosis. El lóbulo L' está completamente rodeado por el tejido escleroso.

Es, efectivamente, una cirrosis *insular* (en las secciones trasversales) ó *columnar* (en las secciones longitudinales), y *extra é intralobular*,—sin llegar á ser monocelular (v. p. 384),—pero no es en todos los puntos *monolobular*,—pues algunos islotes abarcan varios lóbulos, es decir son *multilobulares*. Los canales biliares interlobulares tienen alterado su epitelio y espesadas sus pa-

redes: *angio* y *peri-angiocolitis*. También pueden existir *abscesos biliares*. En el seno de las placas de esclerosis,—afirmando más el sello biliar de la alteración,—se nota la presencia de numerosos *neo ó pseudocanalículos biliares* (fig. 16), sobre cuyo origen hemos discurrido ya anteriormente. En algunos puntos los neocanalículos dilatados forman vastas mallas: *angiomas biliares* de Sabourin. El tejido conjuntivo se encuentra salpicado de elementos redon-

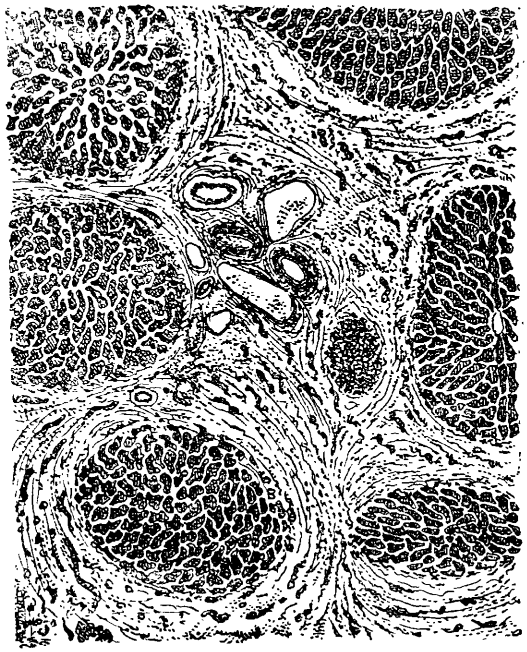


Figura 16
Cirrosis biliar (observ. microsc.)
En medio del tejido conjuntivo infiltrado se ven vasos y canales biliares. Abundantes neocanalículos biliares

deados más ó menos numerosos, que en algunos puntos se aglomeran en forma de nódulos.

Las *venas* y las *arterias* están intactas; las bandas de esclerosis pueden acompañar ó atacar á las venas suprahepáticas, pero no parten de ellas. Las *células*, en algunos lóbulos, se presentan disociadas por la esclerosis y atrofiadas é infiltradas de pigmento

biliar; pero, en la mayoría de los lóbulos, se muestran, por el contrario, hipertrofiadas ó hiperplasiadas. La benignidad relativa de esta afección se debe á ese estado de la célula hepática.

El hígado, en la cirrosis de Hanot, es voluminoso, *hipertrófico*,—precisamente gracias á la hiperplasia celular, y también á la poca retractilidad del tejido conjuntivo nuevo; —pesa 3,000, 4,000 gramos, y su consistencia está aumentada, aunque no tanto que el tejido cruja al escalpelo. Se notan, además, en él, pequeñas *granulaciones*, de un color verdoso, sobre un fondo grisáceo. La *perihepatitis* es común.

La *hipertrofia del bazo* acompaña á la del hígado en la cirrosis de Hanot. Pero, en las diferentes variedades de cirrosis biliar, que se consideran como espontáneas y emparentadas ó idénticas á la cirrosis de Hanot, no siempre la hipertrofia del bazo guarda proporción con la del hígado. Es, por esta razón que se han descrito, además del tipo de Hanot, que es el de una cirrosis *esplenomegálica* (v. cap. V,—las cirrosis *hiper-esplenomegálica* y *micro-esplenomegálica* (Gilbert y Lereboullet) ó cirrosis *meta-esplenomegálica* y *pre-esplenomegálica* (Chauffard).

Estas cirrosis biliares son de marcha esencialmente *crónica;* pero, se han observado casos excepcionales, en que, con ó sin lesiones celulares que lo explicasen, la evolución ha sido rápida: **cirrosis biliares agudas**.

Si la hipertrofia es un carácter común de las cirrosis biliares espontáneas, no es, sin embargo constante: existe una **forma atrófica de la cirrosis biliar** (sin ser la cirrosis por obstrucción, de que se hablará más abajo). La atrofia es secundaria á la hipertrofia (cirrosis hipertróficas secundariamente atróficas: Hanot), ó existe desde el principio (cirrosis biliares atróficas verdaderas: Fiouppe, Delaunay, Clarke). Cuando la atrofia es secundaria indica que la hiperplasia celular ha dejado, en un momento dado, de producirse; cuando es primitiva indica que esa hiperplasia nunca ha existido. La cirrosis biliar atrófica es más grave y de marcha más rápida que la hipertrófica.

La **cirrosis biliar por obstrucción** reconoce por causa, en la mayor parte de los casos, la presencia de cálculos en las vías biliares: *cirrosis calculosa.*

La cirrosis calculosa es una cirrosis *séptica*, puesto que la litiasis va acompañada generalmente de infección biliar. Es una cirrosis por el estilo de la que estudiaban Charcot y Gombault con la *ligadura del colédoco*,—ligadura que, en las condiciones en que estos autores la practicaban, era necesariamente seguida de infección.

La *septicidad* y la *oclusión* de los canales gruesos imponen aquí ciertas diferencias con el tipo anterior de cirrosis. La esclerosis es también porta-biliar. Existe además una retrodilatación de los ca-

nales biliares y formación de neocanalículos, pero la célula hepática tiende á atrofiarse y desaparecer. De consiguiente, es una *cirrosis biliar atrófica* y más grave que la cirrosis de Hanot. Se conocen, sin embargo, observaciones de litiasis, en que la obstrucción incompleta de las vías biliares se asociaba á cirrosis hipertróficas; en ciertos casos, los caracteres de esa cirrosis calculosa reproducían casi integralmente los de la cirrosis hipertrófica de Hanot (caso de Gilbert y Fournier).

Tratándose de *oclusión biliar aséptica*,—tal como la que ha sido provocada experimentalmente por Lahousse, Dupré, Steinhaus, y tal como la que se observa clínicamente en las compresiones de los canales biliares (pero, excepcionalmente en la litiasis),—el resultado es la retrodilatación de los conductos, con degeneración y atrofia de las trabéculas y espesamiento de la pared de los canalículos del espacio porta, pero sin cirrosis propiamente dicha. Las alteraciones de las células hepáticas se deben en este caso, por un lado á la compresión ejercida sobre ellas por los canales dilatados, y por otro lado á la acción irritante de la bilis estancada (focos de necrosis celular, en las experiencias de Steinhaus).

Algunos *parásitos*, que habitan las vías biliares, son capaces, en los animales, de determinar la cirrosis. Es basándose en la existencia de estas **cirrosis parasitarias**, que en un tiempo Chauffard se inclinó á creer que la enfermedad de Hanot podía provenir mejor de parásitos del orden de los protozoarios que de verdaderos microbios.

c) Cirrosis de origen venoso.—Después de entrar en algunos detalles relativos á las cirrosis consideradas como *simples*, haremos mención de los principales tipos de cirrosis *complicadas* (v. p. 399).

La cirrosis es *monovenosa* ó *bivenosa*, según que la esclerosis parte de uno solo ó de los dos sistemas de venas (porta y suprahepático) que recorren el hígado.

El tipo de las cirrosis venosas es la **cirrosis alcohólica**. Charcot la describía como una esclerosis anular que, partiendo de las *venas portas supralobulares* ó *prelobulares*, dominaba varios ló-

bulos á la vez, sin penetrar nunca en el interior de ellos. Esquemáticamente la definía, pues, como una *cirrosis anular, multilobular* y *extra-lobular* (fig. 17), caracteres que merecen oponerse á

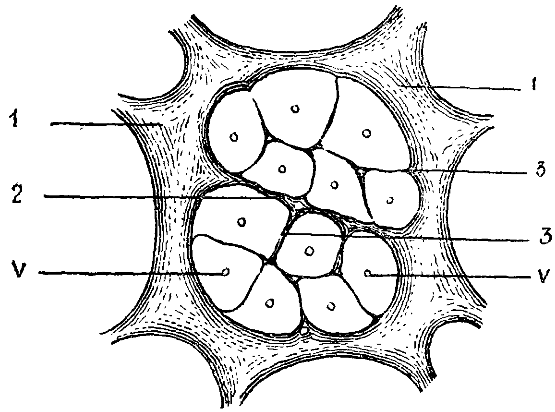


Figura 17

Esquema de la *cirrosis vulgar*, según CHARCOT: Cirrosis anular, multilobular y extralobular.

La figura representa una *granulación* de la cirrosis—1, 1, Bandas (anillos) esclerosas de primer orden—2, Banda de segundo orden—3, 3, Bandas de tercer orden—V, V, Venas centrales de los lóbulos.

los de la cirrosis hipertrófica biliar (v. p. 401). Los estudios ulteriores han disminuido un tanto el valor de este esquema.

Según las descripciones de Sabourin, la cirrosis alcohólica es generalmente una cirrosis *bivenosa.* La esclerosis suprahepática forma bandas *anulares (alvéolos),* en ciertos puntos *multilobulares* (grandes alvéolos), en otros *monolubulares* (pequeños alvéolos); la esclerosis portal es en islotes,—*insular ó columnar,*—pudiendo algunos de estos islotes, según se ve en las secciones transversales, unirse, como por un pedículo, á las bandas anulares. De la esclerosis anular suprahepática, que va enlazando de lóbulo á lóbulo los centros venosos, resulta forzosamente la *interversión del lóbulo,* es decir, la disposición de las células hepáticas alrededor del espacio porta-biliar (v. fig. 13). La cirrosis es generalmente *extralobular,* pero existen formas en las que la esclerosis, siempre bivenosa, penetra en el lóbulo y disocia las células *(cirro-*

sis peri-capilar), aunque respetándolas en su mayor parte: *cirrosis hipertrófica difusa* de Gilbert y Garnier.

El carácter habitualmente bivenoso de la cirrosis alcohólica indica que el alcohol, en su travesía por el hígado, lo lesiona todo, desde las terminaciones portas hasta las venas centrales, pasando por los capilares del lóbulo. Por excepción, sin embargo, la cirrosis alcohólica puede ser también *monovenosa*, y entoces se sistematiza, ya alrededor de las venas suprahepáticas, ya alrededor de las venas portas.

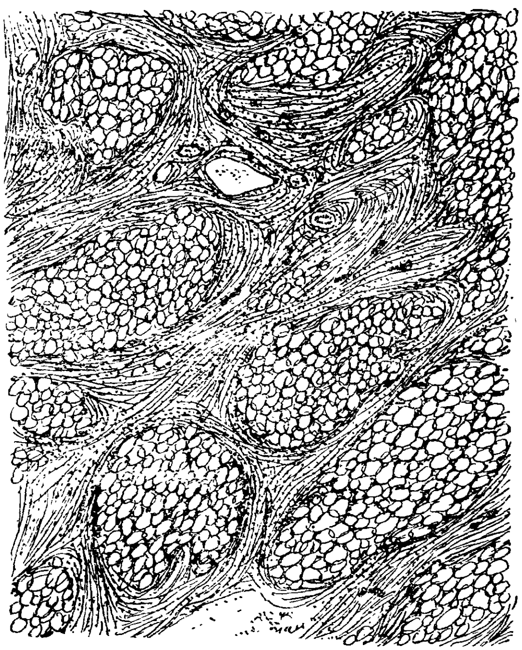


Figura 18

Cirrosis anular, con infiltración grasosa de los lóbulos (observ. microsc.)

En el examen de las preparaciones histológicas se notan las alteraciones de las venas, las *flebitis*, que han iniciado la proliferación conjuntiva. El tejido escleroso es pobre ó rico en células redondeadas, según el estado más ó menos avanzado de su evolución. En algunos puntos de la cirrosis se ven *vasos de nueva for-*

mación, que llegan á constituir sistemas lacunares (circulación de suplencia). También existen *pseudo-canalículos biliares*, aunque no tan abundantemente como en las cirrosis biliares.

Las *células*, principalmente en la parte central del lóbulo, sufren la infiltración pigmentaria y la degeneración gránulo-grasosa, discretas ó intensas *(cirrosis de marcha aguda)*. Os daréis una idea del aspecto y distribución de las lesiones de la cirrosis alcohólica, observando con el microscopio una de las preparaciones que os presentamos (fig. 18).

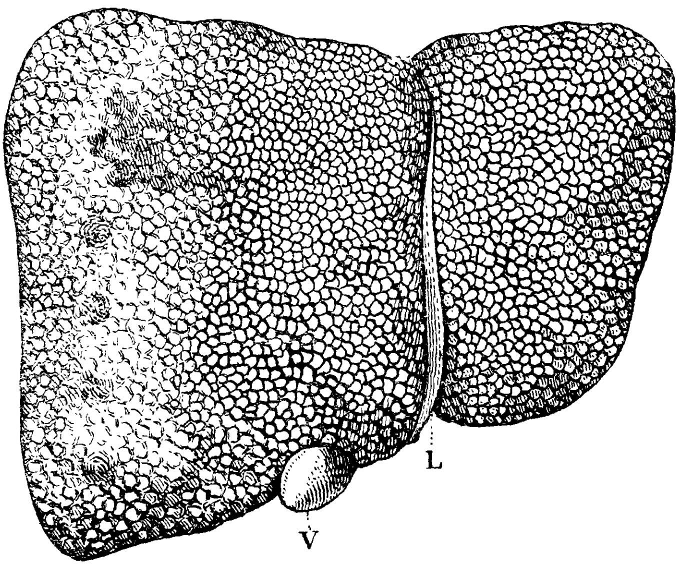


Figura 19

Cirrosis alcohólica (1/3 del tamaño natural), según LANCEREAUX y LACKERBAUER

Aspecto granuloso del hígado. V, vesícula biliar. L, ligamento suspensor

En el *tipo de* Laënnec de la cirrosis alcohólica, el hígado disminuye de volumen, á causa de la retractilidad del tejido de esclerosis, bastante bien provisto de fibras elásticas, y á causa de las destrucciones celulares. Este tipo corresponde, pues, á una cirrosis atrófica: **cirrosis alcohólica atrófica.** El hígado es de coloración oscura ó apizarrada, de consistencia fibrosa; cruje al escalpelo. Son características sus *granulaciones*, más ó menos volumino-

sas, que representan el tejido hepático enucleado por los anillos (fig. 19): **hígado granuloso ó hígado claveteado,** según el tamaño de sus granulaciones. Existe siempre *perihepatitis,* con adherencias ó estado rugoso de la cápsula.

En el *tipo* Hanot-Gilbert, de conocimiento mucho más reciente, la repartición de la esclerosis es la misma, pero su retractilidad es menor; además, las células hepáticas tienden á hipertrofiarse é hiperplasiarse. Es la **cirrosis alcohólica hipertrófica.** La cirrosis hipertrófica es la forma de los organismos que se defienden; la cirrosis atrófica es la forma de los organismos que se rinden; y es también en virtud de la mayor eficacia de la defensa que la primera va acompañada más frecuentemente, y de un modo más considerable, de esplenomegalia (Gilbert). El hígado de la cirrosis alcohólica hipertrófica pesa de 2,000 á 3,000 gramos, y es mucho menos granuloso que el hígado de la cirrosis atrófica.

Las formas atrófica é hipertrófica de la cirrosis alcohólica, suelen conservar su carácter de tales durante toda su evolución; sin embargo, hay casos de cirrosis atróficas que han comenzado por ser hipertróficas: son las **cirrósis atróficas post-hipertróficas,** (Gilbert y Lippmann). Esto demuestra que en realidad estas dos formas constituyen una sola especie mórbida.

Numerosas controversias se han suscitado relativamente á la intervención de la *tuberculosis* en las cirrosis del hígado. Por un lado se ha sostenido que en las peritonitis tuberculosas, las lesiones del hígado podían ser una causa importante de ascitis; por otro lado se ha observado que las cirrosis hepáticas se complicaban á veces con peritonitis tuberculosas Aplicando un método de su invención, la *inoscopia* (que consiste en investigar el bacilo de Koch en el líquido resultante de la digestión de los coágulos fibrinosos de los exudados), Jousset ha comprobado recientemente que numerosas ascitis de cirrosis hipertróficas contenían el bacilo de Koch. Además, inoculando el hígado y el bazo de esas mismas cirrosis, ha conseguido tuberculizar los cobayos. Piensa, por esos motivos, dicho autor, que tales cirrosis frecuentemente no serían más que tuberculosis ocultas, **cripto-tuberculosis**, de acción esclerógena semejante á la de el alcohol. Triboulet opina, por razones análogas, que aun cuando el alcohol, en las cirrosis ascíticas con hígado grande, es, sin duda alguna, un factor de preparación debe atribuirse sólo á la tuberculosis la facultad de realizarlas.

Estas conclusiones son tal vez un poco prematuras. Lo único cierto es que clínicamente coinciden muy á menudo en la etiología el alcoholismo y la tuberculosis; que la peritonitis tuberculosa se asocia sin esfuerzos á la cirrosis hepática; que la mayoría de las poliserositis con cirrosis son también tuberculosas, y que no raramente se aplica el diagnóstico de cirrosis alcohólica á estados ascíticos que son de esencia tuberculosa... Ya es bastante, seguramente, pero no permite afirmar que el alcohol por sí solo no sea capaz de engendrar la cirrosis. Y en lo que se refiere á los resultados de la inoscopia, es menester tener en cuenta que Bezançon, Griffon y Philibert, no los consideran completamente exactos, en razón de que existen, fuera de la tuberculosis, microbios que, al desarrollarse en las serosidades, adquieren los caracteres de los verdaderos bacilos de Koch.

La **cirrosis cardíaca** (figura 20) es una cirrosis principalmente *suprahepática,* esto es, una cirrosis en la que los centros de irradiación para el tejido escleroso se encuentran en las venas suprahepáticas.

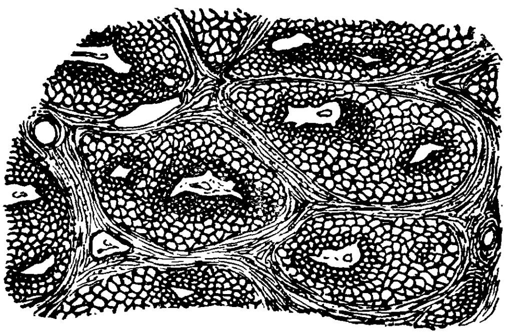


Figura 20

Cirrosis cardíaca, según SABOURIN

Islotes parenquinatosos circunscritos por los anillos fibrosos que ligan entre sí las venas suprahepáticas. En el centro de los islotes un espacio porta-biliar (hígado intervertido). Alrededor del espacio porta-biliar una zona trabecular sana, y más afuera una zona de capilares dilatados.

La cirrosis cardíaca es una cirrosis *anular;* los anillos al ligar entre sí las venas suprahepáticas, según se deja ver en el esquema de la página 367, hacen aparecer los lóbulos hepáticos dispuestos alrededor de los espacios portabiliares (lóbulo biliar). El hígado cardíaco, pues,—y lo mismo el hígado congestivo (v. p. 363) que el hígado cirrótico,—es un *hígado intervertido* (Sabourin). Los anillos de la cirrosis cardíaca comprenden porciones más ó menos extensas del parénquima hepático, según el calibre de las venas suprahepáticas desde donde arrancan las bandas de esclerosis. La cirrosis cardíaca no es, sin embargo, exclusivamente peri-suprahepática; también es posible en ella una esclerosis del espacio porta, con abundante arteritis ó con flebitis suprahepato-glisoniana.

El hígado cardíaco es generalmente *hipertrófico,* en algunos casos atrófico; los anillos esclerosos forman en él, como en la cirrosis de Laënnec, *granulaciones,* más ó menos voluminosas. A menudo existe *perihepatitis,* y en algunos casos una sínfisis completa

(v. p. 354). Esta perihepatitis es, en los cardíacos, una causa más de cirrosis (cirrosis subcapsular). Pero, aun independientemente de ella, la cirrosis cardíaca predomina siempre en la proximidad de la cápsula.

Pocas palabras diremos de las otras cirrosis venosas que se ofrecen á la observación clínica. La **cirrosis dispéptica** se ha mostrado, en la autopsia de Boix, hipertrófica, portabiliar, intralobular é intercelular. Las **cirrosis diabética** (atrófica é hipertrófica), **saturnina** y **gotosa** (?) están construidas sobre el tipo de la cirrosis alcohólica. Las **cirrosis sifilítica** y **tuberculosa** serán estudiadas entre las lesiones específicas.

Los principales tipos de las *cirrosis complicadas* son los siguientes:

a) **Cirrosis grasosas.**—La cirrosis grasosa es una cirrosis con *degeneración grasosa celular*, pero con una degeneración grasosa que se supone precoz ó contemporánea de la lesión esclerosa. Quedan así excluídas del tipo «cirrosis grasosa» aquellas cirrosis en las que la esteatosis es sólo un fenómeno contingente y de aparición tardía. Las cirrosis llamadas **cirrosis agudas** son generalmente cirrosis grasosas; pero, es bueno saber que la marcha clínica rápida de una cirrosis no significa siempre lesión anatómica primitivamente de evolución también rápida, pues muchas veces una cirrosis crónica permanece largo tiempo latente, para manifestarse de pronto de un modo grave, cuando sobreviene una nueva infección ó intoxicación.

Es en el *alcoholismo* y la *tuberculosis* que se encuentran principalmente las cirrosis grasosas. En la tuberculosis (v. lesiones específicas) se describen dos formas: la *cirrosis hipertrófica grasosa,*—«hepatitis tuberculosa grasosa hipertrófica» de Hanot y Gilbert,—de marcha *aguda,* de esclerosis joven, difusa, monocelular, en la cual la degeneración grasosa es general y contemporá-

nea de la lesión intersticial,—y la *cirrosis grasosa no hipertrófica,* —«hepatitis tuberculosa atrófica ó sin hipertrofia» de Hanot y Gilbert,—de marcha *subaguda,* con esclerosis bivenosa, en la cual la degeneración grasosa se desarrolla como complicación precoz, pero siempre algún tiempo después que se ha iniciado la cirrosis. En estas cirrosis pueden encontrarse tubérculos ó células gigantes.

β) **Cirrosis pigmentarias.**—Se observan en el *paludismo,* y también en el *alcoholismo* y la *diabetes.* En el paludismo la cirrosis es hipertrófica, difusa, inter é intralobular, á veces bivenosa; á ella se agrega una infiltración difusa por la rubigina (v. p. 369). En la diabetes la cirrosis,—**cirrosis pigmentaria diabética**—es hipertrófica, anular, bivenosa, con infiltración celular y conjuntiva por la misma rubigina.

γ) **Cirrosis con hepatitis hiperplásicas.**—En el *paludismo,* la hepatitis hiperplásica que acompaña á la cirrosis es ya *difusa,* ya *nodular* (v. p. 380). En el primer caso (hepatitis difusa), y si la esclerosis es insular, la cirrosis se hará *hipertrófica;* en el segundo caso (hepatitis nodular), y si la esclerosis es anular, la cirrosis se hará *atrófica.* Las cirrosis con hepatitis hiperplásicas se ven también en la *tuberculosis* y la *sífilis.*

δ) **Cirrosis con adenomas.**—El origen y los caracteres del adenoma han sido estudiados anteriormente (v. p. 374). Se dijo entonces que las producciones adenomatosas daban cierta malignidad á la cirrosis.

Con el nombre de **cirrosis mixtas** (Dieulafoy) se han descripto cirrosis que, evolucionando clínicamente con los síntomas combinados de las cirrosis biliares y de las venosas, ofrecerían al examen anatómico las lesiones asociadas de las dos especies de

cirrosis. No está demostrado hasta hoy que las cirrosis mixtas,—que realmente tienen una existencia clínica,—sean tales desde el origen. En otros términos, no está demostrado que en el hígado nazca, por efecto de un solo y único agente patógeno, una lesión que, desde el principio y de un modo simultáneo, se sistematice alrededor del aparato venoso y del aparato biliar. Más probable es, según algunos autores, que las cirrosis mixtas resulten de la intervención, en el curso de una cirrosis primitivamente biliar ó primitivamente venosa, de un nuevo agente patógeno, que atacaría el sistema canalicular hasta entonces intacto. Pero es bueno recordar que casi nunca, aun en los tipos considerados como puros, faltan, á título accesorio y de un modo discreto, las lesiones asociadas: así, por ejemplo, en la cirrosis alcohólica se ven neocanalículos biliares idénticos á los que existen en las cirrosis biliares.

d) Cirrosis de origen arterial.—Tal sería la **cirrosis de la arterio-esclerosis:** cirrosis del espacio porta, con endo y peri-arteritis sistemática (Dupleix y Demange). Pero, es difícil admitir que la arterio-esclerosis por su sola cuenta origine una verdadera cirrosis: cuando ésta aparece en los arterio-esclerosos, hay tal acumulación de factores patogénicos (alcoholismo, saturnismo, malaria, dispepsia, cardiopatía, uremia, etc.) que es imposible decidir á cuál de ellos incumbe la mayor responsabilidad de las lesiones hepáticas.

RESUMEN:

TIPOS ANATÓMICOS DE LAS LESIONES INTERSTICIALES Y MIXTAS

- 1.° *Perihepatitis.*
  - seca (*Sínfisis perihepáticas: hígado escarchado*).
  - hemorrágica.
  - purulenta: *pioperihepatitis*
    - absceso sub-frénico.
    - absceso infra-hepático.
- 2.° *Angiocolecistitis.*
  - *Angiocolitis*
    - catarral.
    - supurada.
      - *radicular.*
      - *ramuscular.*
      - *troncular.*
  - *Colecistitis*
    - aguda ó sub-aguda
      - catarral.
      - supurada: *piocolecistitis.*
      - séptica.
    - crónica.
- .... *Litiasis biliar.*
- 3.° *Congestiones hepáticas.*
  - activas.
  - pasivas (*hígado cardíaco*).
- 4.° *Hepatitis infecciosas*: *Hígado infeccioso.*
- 5.° *Hepatitis supuradas: Abscesos.*
  - solitarios.
  - miliares.
  - areolares.
  - fibrosos.
- 6.° *Cirrosis.*
  - De origen *capsular*: *Cirrosis peri-hepatógenas.*
  - De origen *biliar*
    - espontánea: *Cirrosis hipertrófica* de Hanot.
    - por obstrucción: *Cirrosis calculosa.*
  - De origen *venoso*
    - simples
      - *Cirrosis alcohólica* (atrófica ó hipertrófica).
      - *Cirrosis cardíaca.*
      - *Cirrosis dispéptica, diabética, saturnina*, etc.
    - complicadas
      - *grasosas.*
      - *pigmentarias.*
      - con *hepatitis hiperplásicas.*
      - con *adenomas.*
  - De origen *venoso-biliar* (Cirrosis mixtas).
  - De origen *arterial: Cirrosis de los arterio-esclerosos.*

B''—LESIONES ESPECÍFICAS

Describiremos exclusivamente la *tuberculosis* y la *sífilis* del hígado. En cuanto á las lesiones provocadas por los otros microbios ó virus específicos, nada agregaremos á las ligeras referencias,—suficientes para nuestro objeto,—que, sobre ellas, han sido hechas en el capítulo de la Etiología ó en el estudio de las lesiones comunes.

1.° TUBERCULOSIS.—En el hígado la tuberculosis no se limita á engendrar lesiones específicas; muy frecuentemente, por el contra-

rio, también da lugar á lesiones comunes, semejantes á las que acabamos de estudiar. Al decir lesiones comunes, se entiende, según lo hemos hecho notar ya (v. p. 365), que se hace referencia tan sólo al aspecto histológico de ellas,—pues, aún cuando las lesiones «histológicamente no sean específicas, patogénicamente permanecen específicas» (Gilbert y Surmont).

La manera de asociarse de las lesiones específicas y comunes es muy variable; de allí la existencia de numerosos tipos anatómicos de la tuberculosis hepática.

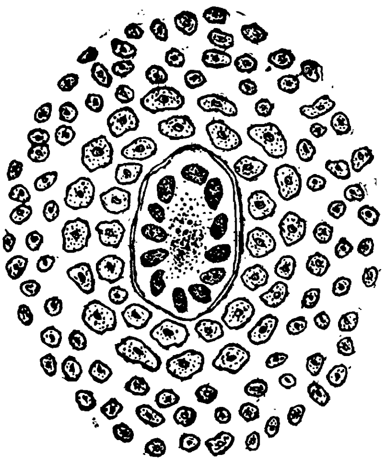


Figura 21

Esquema del *folículo tuberculoso*. Célula gigante central, collar de células epitelioideas, corona de células embrionarias.

Unas y otras,—lesiones específicas y lesiones comunes—han sido *reproducidas experimentalmente* por medio de cultivos tuberculosos, y empleando todas las vías de absorción: subcutánea, venosa general, venosa mesaraica, venosa esplénica (Chauffard y Castaigne), peritoneal, linfática, biliar (inyecciones en el colédoco: Gilbert y Claude).

Clínicamente, la tuberculosis puede ser trasmitida al hígado por la *arteria hepática*, como en los casos de tuberculosis pulmonar; por las *venas mesaraicas*, como en los casos de ulceraciones intestinales; por la *vena esplénica*, como en los casos de esplenomegalia tuberculosa; por la *vena umbilical*, como en el caso de Sabourand (v. p. 353); por los vasos *linfáticos*, como en los casos de peritonitis y perihepatitis tuberculosa. La entrada por la *vía biliar*, originando una tuberculosis biliar sistemática, no ha sido aún suficientemente demostrada.

Las lesiones específicas derivan probablemente del *bacilo;* las no específicas son obra de las *toxinas*. La calidad variable de las lesiones tuberculosas depende, con toda verosimilitud, de la defensa más ó menos eficaz que en cada caso opone el hígado al ataque ó de la especie de toxina que, en la acción morbífica, ha venido á predominar. Respecto de esto último, Auclair ha demostrado que se pueden extraer, por el éter ó el cloroformo, de los cultivos tuberculosos dos toxinas distintas: una *étero-bacilina*, que es *caseógena*, y una *cloroformo-bacilina*, que es *esclerógena*.

LA LESIÓN ESPECÍFICA es el **folículo tuberculoso**; de la reunión de folículos tuberculosos resultan, según el volumen total y la falta ó la presencia de caseificación, la *granulación gris* y el *tubérculo.*

La estructura del folículo tuberculoso, cuando es completa, es la siguiente: en el centro una *célula gigante,* alrededor un collar de *células epitelioideas* y más afuera una corona de *elementos embrionarios* (fig. 21). A veces el folículo está formado exclusivamente por elementos embrionarios, esto es por una aglomeración nodular de linfocitos, semejante á la de los nódulos infecciosos *(folículos linfoideos).* El bacilo es muy difícil, á veces imposible, de encontrar en los tubérculos hepáticos. La evolución del tubérculo se hace hacia la transformación fibrosa ó hacia la transformación caseosa *(evolución fibro-caseosa).*

No se admite que las células hepáticas intervengan en la formación del tubérculo, como lo quiere Strauss; no se admiten tampoco las teorías exclusivas, del origen puramente leucocítico ó puramente conjuntivo de los folículos; la generalidad de los autores cree que para producirlos toman parte á la vez los glóbulos blancos y las células conjuntivas fijas. En el tubérculo, los vasos se encuentran obliterados. La lesión empieza por un trombo fibrinoso en el punto en que se detienen los bacilos; la infiltración de este trombo, por los leucocitos ó las células endoteliales proliferadas, da origen á la célula gigante.

El folículo tuberculoso es capaz de desarrollarse en cualquier punto del parénquima, pero su sitio de elección es el espacio porta-biliar. Alrededor del tubérculo existen siempre lesiones secundarias, celulares (atrofia. degeneración) ó conjuntivas (esclerosis).

Cuando la lesión bacilar se reduce á la aparición, con pequeñas alteraciones accesorias, de los **tubérculos hepáticos**, se está en presencia del más simple de los tipos anatómicos. Los tubérculos pueden ser *miliares* y diseminados, como en la granulia, ó bien *gruesos,* voluminosos y más ó menos caseificados. Los simples tubérculos hepáticos tienen á menudo una historia clínica muy escasa. En efecto, faltando las lesiones comunes, que son las que más perjudican, por su carácter difuso, los elementos nobles del hígado, las perturbaciones funcionales quedan reducidas casi únicamente á las que los tubérculos, en su calidad de productos específicos, son susceptibles de causar. Y como estas últimas nada de particular tienen para la localización hepática, fácilmente se

confunden con las que provienen del foco tuberculoso original (pulmonar, intestinal, etc.), que se ha denunciado anteriormente á la observación.

Si los tubérculos reblandecidos se ulceran y se abren en las vías biliares, se forman las *cavernas biliares*. Cuando existen varias cavernas, la lesión parece sistemáticamente biliar; sin embargo, tal sistematización no es real, pues, como se acaba de decir, las lesiones se inician por fuera de las vías biliares. El reblandecimiento de los tubérculos conduce, en algunas ocasiones, á la formación de *abscesos*.

Las LESIONES NO ESPECÍFICAS son parenquimatosas ó intersticiales, ó de ambos géneros á la vez.

Las principales *lesiones parenquimatosas* son la atrofia, la infiltración pigmentaria, la infiltración y la degeneración grasosas, la degeneración hialina, la degeneración amiloidea y las hiperplasias. Algunas de éstas,—la infiltración grasosa, la degeneración amiloidea y las hiperplasias,—se elevan, en ciertos casos, por su difusión é importancia, á la categoría de tipos anatómicos.

La *infiltración grasosa total* da origen á la alteración conocida con el nombre de **hígado graso tuberculoso**. Si la transformación grasosa es parcial, puede verse la *evolución nodular grasosa* de Sabourin (v. p. 377): la degeneración grasosa invade en ese caso sólo las partes periféricas del lóbulo, alrededor del espacio portabiliar; el lóbulo grasoso resultante representa, de esa manera, un lóbulo intervertido.

La **degeneración amiloidea tuberculosa** pertenece sobre todo,—de acuerdo con la patogenia habitual de la degeneración amiloidea (v. p. 371),—á las tuberculosis crónicas y supuradas. Algunas veces la infiltración amiloidea y la grasosa se asocian en un mismo lóbulo. A causa de su aspecto histológico, se ha dado al hígado así alterado el nombre de **hígado en escarapela** *(foie en cocarde):* tres zonas se alternan entonces en el lóbulo, una central sana, una mediana amiloidea y una periférica grasosa.

Las infiltraciones grasosa y amiloidea, son, por sí mismas, pobres en síntomas, en razón de la relativa conservación de la actividad funcional de la célula hepática. Merecen, pues, clínicamente incluirse entre las *formas latentes*.

A las tuberculosis hepáticas caracterizadas por la predominancia de la hiperplasia corresponden dos tipos anatómicos, que difieren por la manera de disponerse ó distribuirse las lesiones celulares (v. p. 373). Son la **hepatitis parenquimatosa tuberculosa difusa** y la **hepatitis tuberculosa nodular.** Las dos son raras, pero la primera lo es más aun que la segunda.

Las *lesiones intersticiales* de la tuberculosis hepática se resumen en una *esclerosis,* más ó menos general, y más ó menos difusa. En ciertos casos la esclerosis adquiere la importancia de una *cirrosis.*

Las cirrosis de la tuberculosis hepática, son *simples* ó *complicadas.* Son simples, cuando las alteraciones celulares, que nunca faltan, no tienen más valor que el de elementos secundarios ó accesorios de la lesión; son complicadas, cuando las alteraciones celulares son extensas y evolucionan por su cuenta, sin dependencia estricta con la reacción intersticial.

Dos tipos de cirrosis simples se describen: la **cirrosis tuberculosa,** sin otro calificativo, que simula la cirrosis de Laënnec, y da el *hígado granuloso* ó el *hígado ficelado* ó el *hígado capitonado* (Hanot) *tuberculoso,*—y la **cirrosis cardio-tuberculosa** (v. p. 354), que es la forma más frecuente de la tuberculosis hepática en el niño (Hutinel). La primera es una cirrosis atrófica, principalmente porta-biliar, extra é intralobular, intercelular á veces, con neocalículos biliares y alteraciones celulares de vecindad; la segunda es una cirrosis bivenosa, asociada á una pericarditis. Es á menudo la pericarditis la que da la nota clínica predominante en esta cirrosis cardio-tuberculosa.

Cuando la cirrosis es complicada, la complicación resulta de la asociación, con las lesiones intersticiales, de la *infiltración pigmentaria* ó de la *hepatitis hiperplásica* ó de la *degeneración grasosa.* Esta última complicación es la más importante.

Las cirrosis complicadas con la esteatosis se denominan **cirrosis tuberculosas grasosas.** Se conocen dos variedades de cirrosis grasosas tuberculosas: la cirrosis grasosa *hipertrófica,* de marcha *aguda,*—en la que la degeneración grasosa empieza al mismo tiempo que la esclerosis, y ésta permanece joven y poco retráctil,—y la cirrosis grasosa *no hipertrófica ó atrófica,* de marcha *subaguda,*—

en la que la degeneración grasosa es más bien una complicación precoz que una producción contemporánea de la esclerosis, y ésta llega á ser adulta y retráctil. La primera,—**hepatitis tuberculosa grasosa hipertrófica** de Hanot,—es una cirrosis porta-biliar, á veces bivenosa, extra é intralobular y monocelular; la segunda,—**hepatitis grasosa atrófica ó sin hipertrofia** de Hanot,—obedece al tipo de la cirrosis de Laënnec.

En general, con las cirrosis tuberculosas, se encuentra también en el hígado algún producto específico: ya tubérculos completos, ya folículos linfoideos ó células gigantes aisladas.

El *alcoholismo* parece intervenir á menudo, en estas cirrosis, como factor coadyuvante (v. sobre las relaciones de la cirrosis con la tuberculosis y el alcoholismo, p. 408); sin embargo, no es él necesario, pues tales cirrosis, no sólo se han visto en sujetos que jamás han abusado del alcohol, sino que todavía han sido reproducidas experimentalmente con el empleo exclusivo del virus tuberculoso.

RESUMEN

LESIONES Y TIPOS ANATÓMICOS DE LA TUBERCULOSIS HEPÁTICA

	Lesiones elmentales	*Tipos anatómicos*, según **Hanot y Gilbert**	
1.° Lesiones *específicas*	Folículo tuberculoso	*Tubérculos hepáticos*, miliares ó gruesos; *cavernas biliares*.	FORMAS LATENTES.
2.° Lesiones *no específicas*	Infiltración pigmentaria.		FORMAS LATENTES.
	Degeneración hialina.		FORMAS LATENTES.
	Infiltración y degeneración grasosas	*Degeneración grasosa tuberculosa* (hígado graso tuberculoso)	FORMAS LATENTES.
	Degeneración amiloidea	*Degeneración amiloidea tuberculosa* (hígado amiloideo tuberculoso)	FORMAS LATENTES.
	Hiperplasias	*Hepatitis parenquimatosas proliferativas*: difusa; nodular	FORMAS SUBAGUDAS.
	Esclerosis	*Cirrosis* simples: *Cirrosis tuberculosa*; *Cirrosis cardio-tuberculosa*	FORMAS CRÓNICAS.
		Cirrosis complicadas: *grasosas*: *hipertrófica*	FORMA AGUDA.
		Cirrosis complicadas: *grasosas*: *no hipertrófica ó atrófica*	FORMA SUBAGUDA.
		Cirrosis complicadas: *pigmentarias*.	
		Cirrosis complicadas: *con hepatitis parenquimatosa*.	

Además de la *tuberculosis hepática* propiamente dicha, con ó sin perihepatitis secundaria, se conoce una *tuberculosis perihepática*, primitiva ó predominante con respecto al hígado, que reviste diferentes formas. Acompañadas generalmente de lesiones inflamatorias, dichas formas merecen describirse como otras tantas **perihepatitis tuberculosas**, ya *secas*,—entre las cuales figuran algunas de las *sínfisis perihepáticas* señaladas anteriormente (v. p. 354 y 356),—ya *caseosas* y *supuradas* (*pioperihepatitis tuberculosas*). Estas últimas, observadas principalmente en el niño, han sido estudiadas por **Lannelongue**.

2.º SÍFILIS.—La sífilis penetra en el hígado por la *vía arterial* (arteria hepática),—y ese es el caso en la sífilis adquirida del adulto,—ó por la *vena umbilical*,—como sucede en el caso de la sífilis hereditaria precoz. La sífilis, como la tuberculosis, engendra en el hígado lesiones *específicas* y lesiones *no específicas*.

La LESIÓN ESPECÍFICA es la **goma sifilítica**—asociación de *nódulos*, que están formados por una aglomeración de células embrionarias, alrededor de las cuales se dispone un tejido conjuntivo adulto, con fibras y células alargadas. Los núcleos de esas células embrionarias se colorean de menos en menos bien hacia la parte central, en donde la forma celular desaparece para no quedar más que una masa granulosa, caseificada. Las gomas son muy vasculares y los vasos penetran hasta su centro; si los vasos se obturan, el trombo fibrinoso es susceptible de transformarse en una *célula gigante*.

Las *células gigantes* son raras en las gomas. Es gracias á la ausencia habitual de esas células y á la vascularización de las gomas, que éstas se distinguen de los tubérculos. Pero, como por un lado las células gigantes pueden encontrarse en los nódulos sifilíticos, y como por otro lado el tubérculo puede reducirse á la aglomeración de folículos linfoideos, sin células gigantes, resulta que no siempre la confusión es evitable, necesitándose el examen bacteriológico,—á menudo, sin embargo, también negativo en el hígado,—y la inoculación, para decidir el diagnóstico histológico.

Las gomas se presentan á la observación en estado de gomas *miliares*, diseminadas en todo el hígado,—como pasa en la sífilis hereditaria,—ó en estado de gomas *voluminosas* y discretas. Estas últimas son grises ó amarillentas y caseificadas. Alrededor de las gomas existe siempre una reacción hepática esclerosa y las células de los lóbulos están atrofiadas ó en degeneración. Si las gomas se ulceran y se abren en las vías biliares se originan las *cavernas biliares gomosas*. Las gomas dejan *cicatrices estelares* en el hígado.

Algunas veces, en la sífilis hepática del adulto, toda la lesión ó su mayor parte se reduce á la aparición de estas gomas bien limitadas y más ó menos voluminosas. La historia clínica es entonces mínima ó nula. En otras circunstancias, también raras, la lesión, sin dejar de ser en el fondo la misma, se hace en forma de infiltración de gomas miliares, representadas únicamente por aglome-

raciones embrionarias: es la **hepatitis nodular gomosa pura,** señalada en la sífilis hereditaria precoz por Hutinel y Hudelo y Darier y Feulard, y en la sífilis del adulto, con el cuadro de la ictericia grave, por Roque y Devic.

Lo general, en la sífilis hepática, es que las lesiones específicas estén asociadas á las LESIONES NO ESPECÍFICAS. Estas últimas consisten en *modificaciones celulares,*—infiltraciones ó degeneraciones pigmentaria, grasosa, amiloidea; *hipertrofia celular* (Ponfick),—y en *producciones esclerosas,* más ó menos adultas. La esclerosis y la goma se ven casi siempre juntas, formando las *hepatitis esclero-gomosas;* la degeneración amiloidea es en esos casos también común. Es preciso, en fin, tener presente que la *perihepatitis* no falta casi nunca en los hígados sifilíticos.

Son varios los tipos anatómicos de lesiones no específicas,—con asociación ó no de gomas,—que en el hígado es capaz de producir la sífilis.

La degeneración celular, más ó menos profunda, parece representar, á veces, casi exclusivamente la lesión. Así, la *ictericia simple precoz* (del período secundario),—atribuida por Gubler á una roseola biliar, por otros autores á la compresión ejercida sobre el hilo hepático por ganglios infartados, y por Gilbert á una angiocolitis catarral,—correspondería á una **hepatitis degenerativa benigna** (Chauffard). Por otra parte, y en cambio, la *ictericia grave precoz,*—observada más comunmente en la mujer que en el hombre,—correspondería á una **hepatitis degenerativa grave.**

La esclerosis, unida á la goma, forma dos tipos principales: la **hepatitis esclero-gomosa del adulto** ó cirrosis sifilítica del adulto,—por sífilis adquirida ó hereditaria tardía,—y la **hepatitis esclero-gomosa del recien nacido** ó cirrosis sifilítica del recién nacido,—por sífilis hereditaria precoz.

La primera,—la *cirrosis sifilítica del adulto,*—es una cirrosis en forma de anchas cintas, de predominancia porta-biliar y de topografía extra é intralobular. Existen en ella endo y periflebitis portal y abundante endo y periarteritis obliterante. Es hasta cierto punto una *cirrosis arterial.* Las células están atrofiadas, pigmentadas, amiloideas ó grasosas. En las bandas esclerosas se observan

gomas. La asociación con la *infiltración amiloidea* es habitual. El volumen general del hígado no está por lo común aumentado, pero su aspecto estrangulado, apretado por las bandas esclerosas ó las cicatrices,—**hígado ficelado** (fig. 22); *hígado capitonado*,—con lóbulos encogidos, por un lado, é hipertrofiados *(pseudo-tumores)* por otro, es característico.

La segunda,—la *cirrosis sifilítica del recién nacido*,—es una cirrosis mucho menos avanzada. Empieza por una infiltración embrionaria difusa, extra é intralobular, sobre todo perivenosa por-

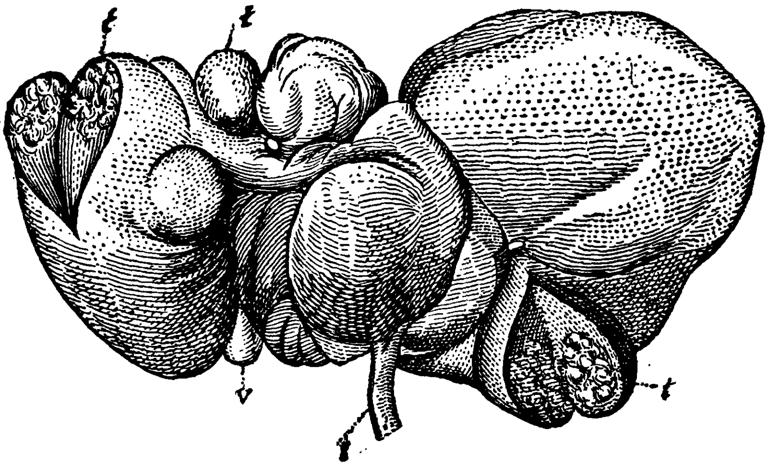


Figura 22

Hígado sifilítico,—llamado *hígado ficelado,*—**según** Lancereaux.—**Deformaciones resultantes de la reabsorción de algunas gomas**

V, vesícula biliar—l, ligamento suspensor—t, t, t, tumores gomosos

tal, antes de pasar á la esclerosis bien constituida. Esta esclerosis es difusa é intercelular, con pileflebitis. Las arterias y los canales biliares están poco lesionados; las células están disociadas, hipertrofiadas, etc.; se encuentran además nódulos embrionarios diseminados (*gomas miliares)*. El volumen del hígado está aumentado; su coloración general es amarillento-oscura, con una traslucidez, semejante á la del pedernal ó piedra de chispa (cuarzo) de los yesqueros; es el **hígado sílex** de Gubler. Sobre el fondo general de este hígado aparecen pequeños puntos, como granos de sémola

(Gubler), que son las gomas. La consistencia del hígado sílex es dura, elástica. Existe *perihepatitis*. En ciertos casos las lesiones se circunscriben; tan sólo algunos departamentos del hígado son atacados (Hutinel y Hudelo).

Además de estos dos tipos de cirrosis, Hanot ha observado en el adulto otro, constituido histológicamente por una infiltración embrionaria intersticial y, en algunos puntos,—sobre todo al nivel de los capilares del lóbulo,—por un comienzo de cirrosis joven (*pericapilaritis*); en los espacios portas se ven además nódulos embrionarios; las células hepáticas están dislocadas y atrofiadas. No existen aquí telangiectasias, ni angiocolitis ni neocanalículos, como en la cirrosis hipertrófica biliar, á la cual clínicamente se asemeja esta forma de sífilis hepática en razón de la *hipertrofia lisa del hígado*, la *hipertrofia del bazo* y la *ictericia crónica* á que da lugar. Para evitar la confusión será menester basarse en la etiología y en la acción de la terapéutica, además de tener en cuenta la marcha más rápida (si no se interviene con el tratamiento específico), sin crisis paroxísticas y sin leucocitosis, de la hipertrofia sifilítica. Esta lesión difusa, no sistemática, llamada por Hanot **hepatitis sifilítica hipertrófica con ictericia crónica**,—representaría algo así como el hígado sifilítico del recién nacido, en su primer estadío (embrionario), reproducido por excepción en el adulto. Lancereaux cree, sin embargo, que Hanot ha cometido un error de interpretación á propósito de esta hepatitis: las lesiones halladas corresponderían en realidad, según él, á la leucemia.

RESUMEN :

LESIONES Y TIPOS ANATÓMICOS DE LA SÍFILIS HEPÁTICA.

Lesiones elementales.		*Tipos anatómicos.*
1.º—Lesiones *específicas:*.....	Nódulos gomosos.	*Hepatitis nodular gomosa pura,* de la sífilis hereditaria. *Hepatitis nodular gomosa pura,* del adulto *(ictericia grave).* *Gomas del hígado,* cavernas biliares *(forma latente).*
2.º—Lesiones *no específicas*:..	Degeneraciones celulares	*Hepatitis degenerativas agudas*: benigna (*ictericia simple precox*); grave (*ictericia grave precox)*
3.º—Lesiones *específicas y no específicas asociadas*.......	Infiltración intersticial embrionaria	*Hepatitis sifilítica hipertrófica con ictericia crónica* de Hanot: *hígado liso sifilítico del adulto.*
	Gomas .... Esclerosis adulta.	*Hepatitis esclero-gomosa* ......: del adulto: *hígado ficelado.*; del recién nacido: *hígado sílex.*

Las VIVIENDAS PARASITARIAS exigirían en este momento, para completar la enumeración de las lesiones provocadas por los agentes biológicos, una descripción particular, si la que más nos interesa, esto es la que edifica en el hígado el equinococo (**quiste hidático**), no hubiese sido ya estudiada, en sus caracteres esenciales, en el capítulo de la Etiología. Las lesiones parasitarias, son, por otra parte,—en cuanto se refiere á la reacción de los tejidos que albergan los parásitos,—en un todo semejantes á los que se desarrollan por obra de los agentes químicos y microbianos.

C.—LESIONES PROVOCADAS POR LAS INFLUENCIAS DE ORDEN NERVIOSO

En el hombre, es lógico atribuir á la influencia del sistema nervioso los trastornos hepáticos que aparecen rápida é inmediatamente después que un sufrimiento cualquiera de ese sistema ha entrado en escena. Pero, cuando esas condiciones se realizan, no siempre existen lesiones anatómicas propiamente dichas, esto es, cambios de estructura apreciables por los métodos científicos de

investigación. Los trastornos funcionales se juzgan entonçes como el resultado de simples fenómenos de excitación ó inhibición celular, sin modificación de la integridad material de los elementos anatómicos. Y cuando la influencia ó el estado anormal se prolongan, y algunas alteraciones orgánicas acaban por hacerse evidentes, ya no es permitido afirmar que se trate de consecuencias *directas* de la perturbación nerviosa. En esas circunstancias, en efecto, bien puede ser que, en la génesis de las lesiones, intervengan, de un modo *indirecto* ó secundario, causas tóxicas ó infecciosas, que aquella perturbación nerviosa ha venido á favorecer. Precisamente tal cosa acontecería, con toda probabilidad, en algunas *ictericias emotivas*.

Sólo la experimentación,—simplificando el determinismo patogénico,—sería capaz de hacernos conocer hasta dónde llegan las lesiones tróficas nerviosas de los tejidos hepáticos; pero hasta ahora los resultados obtenidos, por este medio, han sido escasos é inseguros. De las lesiones de orden nervioso no haremos de consiguiente una descripción, limitándonos tan sólo á recordar que un estudio metódico de ellas ha sido tentado por Lancereaux (v. p. 340).

Todavía de otro género de lesiones, de ubicación etiológica muy oscura,—los NEOPLASMAS,—ofrece ejemplos el hígado. La historia clínica de los neoplasmas,—si se exceptúa la de los cánceres,—es sumamente pobre; por ese motivo, no recibirán ellos, en este capítulo anatómico, sino una breve mención.

Los *neoplasmas epiteliales*, ó de origen endodérmico, es decir los **epiteliomas**, *primitivos* y *secundarios*, han sido ya citados en otra parte (v. p. 381).

Los *neoplasmas conjuntivos*, ó de origen mesodérmico, que han sido observados en el hígado, son los **fibromas**, los **mixomas**, los **lipomas**, los **condromas**, los **osteomas**, los **leiomiomas**, los **angiomas**, los **linfomas**, los **endoteliomas** y los **sarcomas**. A todos estos hay que agregar aún los **melanomas**, tumores malignos que generalmente se consideran comprendidos entre los *sarcomas*. Son tumores infiltrados por granulaciones de *melanina*. Primiti-

vamente, los melanomas se ven al nivel de los tejidos que en estado normal contienen ese pigmento (coroides, retina, piel). En el hígado se trata siempre ó casi siempre de *localizaciones secundarias* (Hanot y Gilbert; Lancereaux...), ya en forma de infiltración melánica generalizada, ya en forma de *nódulos neoplásicos,* de color más ó menos oscuro ó francamente negro (**hígado trufado**).

El *linfoma,*—tumor de naturaleza linfática, que consta de un tejido reticulado, cuyas mallas se hallan ocupadas por leucocitos,—es una de las producciones características de la *leucemia.* Pero, la leucemia puede manifestarse de otro modo: por los *infartos blancos* (*apoplegías blancas* de Lancereaux), que están formados por una acumulación de leucocitos, por dentro ó por fuera de las paredes de los vasos. Los capilares infartados por los leucocitos separan y dislocan las trabéculas. Esta sería, según Lancereaux, la verdadera lesión que existía en el caso de Hanot de «hepatitis sifilítica hipertrófica» (v. p. 423).

La leucemia del hígado se asocia generalmente á una leucemia más precoz del bazo: **leucemia espleno-hepática.** Probablemente, la leucemia del hígado no representa sino una metastasis de la lesión del bazo: de este último órgano partirían émbolos de glóbulos blancos, que serían vehiculados hasta el hígado por intermedio de la vena esplénica (Chauffard).

RESUMEN GENERAL

LESIONES HEPÁTICAS

- 1.º—Lesiones provocadas por los *agentes mecánicos*
  - *Dislocaciones y deformaciones.*
  - *Congestiones pasivas* (hígado cardíaco).
- 2.º—Lesiones provocadas por los *agentes químicos y biológicos.*
  - *Tóxicas y microbianas..*
    - Comunes
      - Parenquimatosas
        - *Infiltraciones.*
        - *Hepatitis degenerativas.*
        - *Hepatitis proliferativas.*
        - *Adenomas.*
        - *Epiteliomas.*
      - Intersticiales y mixtas......
        - *Perihepatitis.*
        - *Angiocolecistitis.*
        - *Litiasis biliar.*
        - *Congestiones hepáticas.*
        - *Hepatitis infecciosas.*
        - *Hepatitis supuradas.*
        - *Cirrosis.*
    - Específicas: nódulos infecciosos específicos: *tubérculos, gomas,* etc.
  - *Parasitarias:*- Viviendas parasitarias: *Quistes hidáticos,* etc.
- 3.º—Lesiones provocadas por las *influencias de orden nervioso.*
- 4.º—*Neoplasmas...*
  - Epiteliales: *Epitelioma.*
  - Conjuntivos.

CAPÍTULO IV

Interpretación de las lesiones hepáticas --Consideraciones patogénicas

---

Apartándonos por completo, en este momento, de las lesiones de orden mecánico y de las de orden nervioso,—sobre cuya patogenia no hay porqué insistir,—trataremos de averiguar la razón del desarrollo de las lesiones determinadas por los agentes químicos y biológicos, esto es, por los agentes que forman el grupo más importante y nutrido de la Etiología hepática.

La complicada armazón que soporta el lóbulo hepático tiene por objeto, no sólo nutrirlo, llevarle las materias necesarias para sus operaciones glandulares y ofrecerle los canales de trasporte para los productos,—secreciones útiles ó escorias,—de su trabajo, —sino también protegerlo contra las causas morbíficas que vienen, por caminos más ó menos directos, del exterior. La célula hepática no podría llenar en paz su cometido, un solo instante, si estuviese abandonada sin amparo al contacto inmediato de esas causas. Como ella es, sin embargo, un punto de mira importante de los tóxicos y virus, no siempre la protección establecida á su alrededor es suficientemente eficaz.

Las lesiones histológicas, en gran parte, no son más que la expresión del conflicto, por reacción vital, que se verifica entre los agentes patógenos y los elementos constituyentes del hígado. Esas lesiones no significan, pues, generalmente, destrucción pasiva, golpes de maza aplicados sobre esos elementos, sino señales de esfuerzo, de protesta contra las agresiones externas. La destrucción es un fenómeno último, de sometimiento, de resistencia con-

cluida.—Reacciones de defensa; destrucción final, aisladas ó combinadas: he ahí lo que representan las alteraciones histológicas. La intoxicación y la infección dejan en el órgano su historia escrita: quien sepa leerla descubrirá allí las fases del dolor y el grado de violencia, la duración y las alternativas de la lucha.

Las reacciones de defensa serán prontas y eficaces si el hígado es vigoroso, si el agente morbífico es de empuje moderado; lo contrario pasará si el órgano es pobre y débil, si el agente morbífico es violento. El valor patógeno,—la eficiencia,—de este agente es, por lo tanto, siempre relativo; está principalmente subordinado al cuánto de la predisposición.

Las condiciones más desfavorables se presentan cuando, sobre un hígado receptivo, se dirige, desde un punto próximo ó lejano del organismo, un tóxico ó un microbio muy activo, que no ha sido debilitado ni detenido en su camino. En ese caso, las energías defensivas, como poseídas de estupor, paralizadas por la influencia nociva, asisten impotentes al desastre del elemento noble, incapaz de servirse de sus propiedades bactericidas ó antitóxicas. Al paso del agente patógeno, que debe en gran parte su fuerza á su *quimiotactismo negativo*,—es decir á su influencia repulsiva sobre los fagocitos móviles,—los vasos se encogen, la diapedésis falta, todas las barreras quedan suprimidas. La **degeneración parenquimatosa aguda**, y más ó menos difusa, con su sindromo clínico la *ictericia grave*, es la consecuencia de este ataque directo, mortal para la célula hepática.

Cuando la sustancia tóxica ó el microbio son menos violentos, ó cuando la resistencia del hígado es mayor, cuando los primeros poseen *quimiotactismo positivo*,—esto es, propiedad de atracción sobre los leucocitos,—y el segundo sabe responder á las solicitaciones que recibe, los vasos se dilatan, los glóbulos blancos emigran (diapedésis) y los elementos fijos entran en proliferación, suministrando células jóvenes, embrionarias. La *fagocitosis* entonces, la digestión ó destrucción de los microbios,—ejercida por los glóbulos blancos (micrófagos) y por las células fijas (macrófagos), conjuntivas ó endoteliales,—despeja el campo y no permite que la trabécula hepática tenga que soportar un choque demasiado brutal. Ciertas porciones de la trabécula serán quemadas, degene-

rarán, pero otras, resistiendo, tenderán á la hipertrofia y á la multiplicación. En los puntos del órgano que han sido atacados, se formarán así los **nódulos infecciosos** (v. p. 379), mezcla de alteraciones intersticiales y parenquimatosas,—de aglomeraciones de células redondeadas (nódulos) y de lóbulos en parte degenerados, —que representan precisamente la suma de las reacciones histológicas suscitadas por la irritación patógena. Pero, el aspecto de la lesión cambia, y la **supuración** se produce, si las células, nuevas y viejas, aunque impidiendo el avance del tóxico, sucumben al fin, sufriendo especiales modificaciones de su protoplasma.

Cuando el agente morbífico obra con moderación y lentamente, y el órgano atacado es vigoroso, la defensa tiene tiempo de organizarse en toda regla: los elementos de nueva formación evolucionan entonces hacia el estado conjuntivo adulto y establecen murallas, cada vez más sólidas, alrededor de las células hepáticas; éstas, por su parte, al mismo tiempo que concurren también á la elaboración fibrosa, pueden aquí y allá hiperplasiarse. Es así como se llega á la **esclerosis,**—el resultado más perfecto de la defensa, aunque no siempre inocuo, pues ese tejido, dotado de retractilidad, es capaz más tarde de comprimir, de triturar, los elementos mismos que ha debido preservar.

Estos distintos procedimientos de reacción, que sumariamente acabamos de indicar, no varían, de una manera esencial, para los tóxicos y los microbios. Aquéllos y éstos pueden producir modificaciones histológicas idénticas; el *hígado tóxico* y el *hígado infeccioso* de una manera general se equivalen (Hanot; Pilliet); las diferencias que entre ellos se han querido ver se explican, más que por la naturaleza de la causa, por la manera cómo ésta se pone en contacto con el hígado (v. p. 379). Y, además, en la inmensa mayoría de los casos, los mismos agentes biológicos,—los microbios y virus,—ofenden al hígado por intermedio de sustancias tóxicas,—de secreciones ó toxinas,—comparables á los agentes químicos. La presencia del microbio ó del virus en el sitio de la lesión no parece, de ordinario, necesaria sino en algunos nódulos histológicamente específicos, como los nódulos de la tuberculosis, de la sífilis, del muermo, de la lepra... La experimentación ha probado superabundantemente la realidad de las lesiones

toxínicas puras; esto es, de las lesiones provocadas por las secreciones bacterianas completamente separadas de los organismos figurados que las producen.

La interpretación que se ha dado de las modificaciones histológicas originadas por los tóxicos y los microbios, permite, de inmediato, pensar que ellas no tienen por qué variar fundamentalmente para cada tóxico y para cada microbio. Por el contrario,—sino se considera más que el aspecto histológico de las reacciones mórbidas, sino se tiene la pretensión de analizar detalladamente, hasta sus más recónditas intimidades, cada alteración elemental (cosa por otra parte muy á menudo imposible),—la observación y la experimentación demuestran que, con frecuencia, *la misma lesión se repite para diversos tóxicos y microbios.* Todo lo que hemos dicho, á propósito de la Etiología y de la Anatomía patológica, está allí para confirmarlo. Pero, por otra parte,—y esto también hemos tenido ocasión repetidas veces de hacerlo notar,—*el mismo tóxico ó el mismo microbio es capaz de engendrar lesiones histológicas diferentes:* diferentes en intensidad; diferentes en localización. Experimentalmente, conocemos el fósforo esteatosante y el fósforo esclerosante; clínicamente, conocemos el alcohol causante de la infiltración grasosa y el alcohol causante de la cirrosis. Y mil ejemplos análogos sería fácil recordar.

De ninguna manera excluyen estas proposiciones las preferencias de cada agente etiológico por un género determinado de lesiones. Por el contrario, no se puede poner en duda que, para buen número de compuestos químicos, existe una especificidad patogénica. Pero, para que esa especificidad se manifieste con caracteres bien precisos, se exigen, en cada caso, condiciones de intensidad, de dosis, etc., que no siempre se realizan. Saliéndose de esas condiciones, las influencias nocivas fácilmente se confunden en sus efectos.

La importancia de la dosis, del número de dosis y del intervalo de tiempo que separa cada dosis, del punto del organismo en que se ha verificado la penetración del agente morbífico, del camino seguido para llegar hasta el hígado, es enorme. Efectos completamente inversos dependen á veces exclusivamente de una ú otra de estas circunstancias. Además es habitual en clínica, que

cada veneno ó cada virus no intervenga aisladamente, sino asociado con otros venenos ú otros virus, que modifican de un modo considerable su acción. Las patogenias simples son casi la excepción. Y todavía dejamos de tomar en cuenta aquí,—para explicar la diversidad de las reacciones histológicas,—ese factor de capital importancia, tan variable en su grado y en su calidad, que se llama la predisposición individual.

He ahí porque se hace en extremo difícil establecer ecuaciones irreductibles entre las causas y las lesiones. He ahí porque las descripciones de la patología resultan siempre demasiado simples. Por fortuna, para el diagnóstico etiológico, se disponen en general de otros elementos de apreciación, aparte del aspecto último ó definitivo de las lesiones provocadas por los agentes químicos ó microbianos. La evolución de esas lesiones, que á veces se puede seguir, aún anatómicamente, en diversos segmentos del mismo órgano atacado; los rastros dejados por la causa morbífica en las puertas de entrada ó en las estaciones del trayecto; las alteraciones que, consecutivamente á la localización principal, se suelen producir en otros puntos,—son otros tantos datos que, debidamente estimados, permiten con bastante frecuencia designar con precisión el verdadero autor de las reacciones histológicas.

De cuanto hemos expresado hasta ahora se deduce, como lo ha hecho notar Chauffard, que es en el **espacio porta-biliar** donde se inician generalmente las lesiones hepáticas. Es allí, en efecto, donde se hallan situadas las principales y más frecuentadas vías de acceso de los agentes patógenos, venas portas, arterias hepáticas, canales biliares, linfáticos, nervios. Es en el espacio porta-biliar donde se forman los nódulos infecciosos y las bandas de esclerosis; es en la vecindad del mismo espacio donde el lóbulo hepático presenta el máximum de alteraciones, degenerativas ó hiperplásicas. De esto último resulta la frecuente disposición de las lesiones del lóbulo hepático alrededor del espacio porta-biliar, de tal modo que el lóbulo patológico viene á ser un lóbulo biliar, un *lóbulo intervertido*, con relación al lóbulo normal, que es un lóbulo venoso (v. fig. 13).

En cambio, el ataque del lóbulo por su parte central, por las raíces de origen de las venas suprahepáticas, es mucho más raro; él existe, sin embargo, como lo hemos visto, en las cardiopatías, y también en algunas septicemias, que infeccionan el hígado por vía retrógrada, siguiendo las venas suprahepáticas (v. p. 354).

Estas diferentes vías de acceso de los agentes patógenos tienen importancia,—como se ha hecho notar oportunamente (v. cap. II),—para decidir la fisonomía definitiva que ha de adquirir el proceso histológico. El *punto de arranque* de la lesión será biliar, venoso ó arterial, según que la causa morbífica haya sido conducida hasta el hígado por los canales biliares, las venas ó las arterias: y será alrededor de ese punto de arranque que la misma lesión, con una sistematización más ó menos franca, se mostrará más avanzada en edad é intensidad.

Teniendo en cuenta el punto de partida de las lesiones hepáticas, se puede decir que éstas forman dos grandes series: la *serie biliar*, que comprende las infecciones, con sus múltiples aspectos anatómicos, que nacen en el aparato excretor del hígado, y la *serie vascular*, que comprende las infecciones é intoxicaciones que ingresan al hígado con la circulación sanguínea. Estas dos series merecen describirse separadamente, no sólo por razones de orden etiológico y anatómico, sino también porque, refiriéndose á aparatos de funciones distintas, difieren en sus consecuencias clínicas.

A la SERIE BILIAR corresponden todas las **infecciones ascendentes de las vías biliares**, desde las que nacen en la desembocadura del colédoco en el duodeno hasta las que tienen asiento en las más finas raíces biliares intrahepáticas. Caben en el grupo, por lo tanto, todas las *angiocolitis*,—agudas ó crónicas, tronculares (coledocitis), ramusculares y radiculares,—y las *colecistitis*, del mismo modo que la *litiasis biliar* y algunas *hepatitis*, agudas (como los abscesos biliares) ó crónicas (como ciertas cirrosis).

La existencia de la **cirrosis biliar**,—esto es, de la cirrosis que toma pie en una alteración de los canales biliares, para desarrollarse,—no admite duda, desde que se conoce, clínicamente, la cirrosis consecutiva á las obstrucciones biliares. Si la obstrucción

es aséptica, hay principalmente una estancación de bilis con atrofia trabecular; al lado de estas alteraciones se ve una ligera esclerosis, que no llega á merecer el nombre de cirrosis. Pero, si la obstrucción es primitivamente séptica ó se infecta secundariamente, la cirrosis es importante y en general atrófica; es el caso de la cirrosis consecutiva á la litiasis biliar: *cirrosis calculosa* (v. p. 403).

Menos clara,—y por ese motivo ha suministrado tema para repetidas discusiones,—parece la patogenia de la enfermedad de Hanot, la *cirrosis hipertrófica biliar*. Gilbert y sus discípulos la consideran, por oposición á la cirrosis calculosa, como una *cirrosis biliar espontánea ó sin obstrucción*, que tendría por base una *angiocolitis catarral obliterante*, de origen infeccioso intestinal. La enfermedad de Hanot no representaría, sin embargo, más que el tipo de las cirrosis biliares espontáneas; éstas serían, en realidad, susceptibles de presentar distintas formas ó variedades. El estado del bazo caracterizaría las más importantes de dichas formas (v. cap. V). Pero, siempre, en suma, á juzgar por su origen, todas las cirrosis biliares se confundirían en el mismo grupo.

Otros autores, en cambio, como Popoff, Chauffard y Boix, opinan que, con el nombre de enfermedad de Hanot ó de cirrosis hipertrófica biliar, se describen cosas patogénicamente muy diversas. Para Chauffard, las cirrosis llamadas biliares comprenderían por lo menos dos especies de cirrosis: una cirrosis verdaderamente de origen biliar, que tiene su expresión típica en la enfermedad de Hanot, y otra que, aunque aparentemente biliar, es de **origen esplénico** (v. p. 350). Esta última sería la que se encuentra en los sujetos en que, con un cuadro clínico semejante al de la enfermedad de Hanot, se nota que el aumento de volumen del bazo, ó bien predomina, de un modo considerable, sobre el del hígado, ó bien lo ha venido precediendo desde largos años atrás (observaciones de Boix, de Landrieux y Milian). En favor de la filiación esplénica de la cirrosis hablarían también los casos en que la esplenomegalia se ha presentado aisladamente, sin alteraciones hepáticas, y con carácter familiar, en varios descendientes de un cirrótico biliar (observación de Boinet). La tuberculización secundaria del hígado, obtenida experimentalmente por Chauffard y Castaigne, inoculando primitivamente el bazo, demostraría, por otra parte, la posibilidad de trasmitir al hígado, por la vena esplénica, infecciones que vayan á dar allí lesiones crónicas del espacio porta-biliar. La patogenia de esta clase de cirrosis biliares sería de consiguiente análoga á la que se admite para la enfermedad de Banti (v. p. 350).

Kiener, Hanot, Popoff y Kirikow se han inclinado más bien á suponer que la cirrosis hipertrófica biliar podría resultar de una **infección general**, de localización predominante espleno-hepática. Se han hecho valer como argumentos en apoyo de esta hipotesis, —además de las hipertrofias ganglionares y la leucocitosis,—la considerable alteración de las arterias hepáticas, el carácter linfógeno de las lesiones del bazo y la integridad de los gruesos canales biliares, que se observan en la cirrosis hipertrófica biliar (Kiener). Confirmaría aun esta manera de pensar las analogías que existen entre las lesiones de esta cirrosis y las del hígado infeccioso (Hanot).

Gilbert y sus discípulos no ven en el estado del bazo,—al cual da tanta importancia patogénica Chauffard,—sino un fenómeno siempre secundario á la alteración hepática; fenó-

meno, por una parte, de orden congestivo,—por hipertensión portal, que existe siempre en la cirrosis biliar,—y por otra parte, de orden infeccioso,—por infección retrógrada trasmitida por la vena esplénica. En las infecciones biliares experimentales la tumefacción del bazo ha sido obtenida por Gabbi y de Nesti y por Gilbert y Lereboullet. El bazo vendría á ser, pues, algo así como el «ganglio del hígado», y «testimonio, á veces predominante, de las infecciones de este último, como los ganglios submaxilares son á veces los testimonios predominantes de las infecciones faríngeas». Y, en algunas circunstancias, las cosas se exagerarían en ese sentido de tal modo que la infección biliar podría borrarse, persistiendo solamente la tumefacción del bazo: la esplenomegalia merecería entonces el nombre de *esplenomegalia meta-ictérica.*

La hipertrofia mayor ó más precoz del bazo no puede ser, por lo tanto, según los autores citados, motivo suficiente para disociar fundamentalmente la cirrosis hipertrófica biliar; si en ciertos casos la esplenomegalia parece preceder la lesión hepática (la angiocolitis), es porque ésta, aunque ya existente, no se objetiva en el hipocondrio derecho ó no produce más trastornos que los de la «colemia simple familiar» (v. cap. VII), que no pocas veces pasan inadvertidos. Y tan cierto sería que todas las variedades fundadas en el estado del bazo (v. cap. V) pertenecen á una sola enfermedad, que en una misma familia se han llegado á ver tres casos de cirrosis biliar, el uno correspondiendo al tipo Hanot, el otro al tipo hiperesplenomegálico y el otro al tipo asplenomegálico (obs. de Finlayson); tres casos que lógicamente debían tener idéntica patogenia.

Las pruebas abundarían, según Gilbert y Lereboullet, de que el proceso de las cirrosis biliares espontáneas se inicia con una *angiocolitis radicular obliterante;* angiocolitis radicular que es menester distinguir de la obliteración de los canales gruesos, que da una cirrosis de evolución atrófica, según se ha dicho á propósito de la cirrosis calculosa. El carácter biliar de la cirrosis espontánea lo indican claramente el examen histológico,—que permite descubrir las peri-angiocolitis, los neo-canalículos, las dilataciones quísticas biliares, ocupando en todas partes las placas de esclerosis,—y el cuadro clínico, que ofrece la ictericia como síntoma capital. La observación demuestra además la existencia de numerosos estados de transición entre las angiocolitis agudas y subagudas comunes (ictericias catarrales prolongadas) y las cirrosis biliares, pasando por la ictericia esplenomegálica de Hayem y por la colemia simple familiar, adquirida ó congénita (v. cap. VII). La cirrosis calculosa misma,—por más que en general se distinga por el estado atrófico de las células hepáticas,—se aproxima, en ciertos casos, de un modo extraordinario, á la cirrosis espontánea. En los animales, las *cirrosis parasitarias,*—por parásitos que habitan las vías biliares, y que probablemente obran trasportando bacterias,—realizan el ejemplo bien significativo de una cirrosis evolucionando alrededor de una angiocolitis. Y, en fin, la experimentación ha logrado también provocar las angiocolitis cirrógenas, aunque bien es verdad sin conseguir la hiperplasia celular que se observa en la cirrosis biliar espontánea,—tal vez porque las aptitudes reaccionales de las células hepáticas en el hombre y en los animales son diferentes (Gilbert y Lereboullet).

La *naturaleza infecciosa* de la angiocolitis inicial de la cirrosis se revela en la calidad de las lesiones (abscesos biliares, á veces), en la esplenomegalia y en las adenopatías que la acompañan, en la existencia de crisis febriles y de leucocitosis, etc. Las investigaciones bacteriológicas, aunque con frecuencia infructuosas, han dado resultados positivos en algunos casos: punciones del bazo y del hígado (Gilbert, Fournier, Castaigne, Lereboullet, Gastou, Thiercelin, Milian, .); examen de la sangre periférica (Kirikow). Dadas las especies microbianas encontradas en esas circunstancias,—el *colibacilo* y el *enterococo,* sobre todo,—debe admitirse que *la infección no es específica y tiene su punto de partida en el intestino.* La angiocolitis de la cirrosis biliar espontánea es, pues, una angiocolitis ascendente de origen intestinal.

A la SERIE VASCULAR corresponden las lesiones causadas por las **infecciones é intoxicaciones venosas y arteriales perilobu-**

lares (vena porta; arterias hepáticas) y las **infecciones é intoxicaciones venosas centrolobulares** (venas suprahepáticas). Aquí, pues,—como es natural, en razón de la vía de trasporte seguida por los agentes patógenos,—el lóbulo hepático es alcanzado y atacado mucho más pronto que en las infecciones biliares, las cuales, en buen número de casos, se quedan estacionarias durante largo tiempo en los canales.

Si se descartan, por el momento, las infecciones específicas, todas las reacciones histológicas, que comienzan en el espacio porta-biliar, provocadas por las infecciones é intoxicaciones perilobulares, podrían considerarse en globo con la denominación de *hepatitis.* La *congestión* sería el primer grado y el más benigno; luego seguirían las *hepatitis infecciosas* (hígado infeccioso) y las *hepatitis parenquimatosas degenerativas*, más ó menos graves, y después, en fin, según el sentido en que se hiciese la evolución del proceso, las *hepatitis supuradas* y las *cirrosis,* con ó sin hiperplasia de las células.

Las infecciones é intoxicaciones centrolobulares, que siempre se hacen con alguna dificultad, por tener que luchar contra la corriente sanguínea, pueden ofrecer también modalidades y grados diversos. Ellas, en efecto, son capaces de causar (v. cap. II) *congestiones, hepatitis degenerativas* y *supuradas* y *cirrosis.*

La serie vascular, remata, por lo tanto, del mismo modo que la serie biliar, en las **cirrosis;** éstas se inician, ya en el espacio porta-biliar, ya en el centro del lóbulo, según el vaso que ha sido primitivamente interesado. Las más importantes de estas cirrosis vasculares son de origen venoso: de *origen venoso portal,* como las cirrosis alcohólica y dispéptica, y de *origen venoso suprahepático,* como las cirrosis cardíacas. *Monovenosas* al principio, á menudo no tardan en hacerse, por difusión, *bivenosas.* En otros casos,—como en algunas infecciones y en la arterio-esclerosis,—la cirrosis es de *origen arterial.* De cualquier modo que sea, los vasos culpables presentan importantes alteraciones; y es alrededor de las *flebitis,*—portales y suprahepáticas,—y de las *arteritis,* así engendradas, que evolucionan, por periflebitis ó periarteritis, las proliferaciones esclerosas.

Todavía es menester incluir, en la serie vascular de las lesiones

del hígado, las *perihepatitis*, en sus diversas formas, que resultan de trasportes patógenos efectuados por la circulación sanguínea ó por la circulación linfática, y que también son capaces de conducir á la realización de la cirrosis *(cirrosis perihepatógenas)*.

En el cuadro siguiente trataremos de resumir la serie de actos reaccionales que corresponden á las infecciones é intoxicaciones hepáticas.

REACCIONES HISTOLÓGICAS PROVOCADAS POR LAS INFECCIONES É INTOXICACIONES HEPÁTICAS.

- I—SERIE BILIAR.....
  - *Colecistitis -Angiocolitis*
    - tronculares . .
    - ramusculares .
    - radiculares . .
  - *Litiasis biliar* ....
- II—SERIE VASCULAR....
  - *Hepatitis degenerativas*.
  - *Hepatitis supuradas* . .
    - *Congestiones* hepáticas .
    - *Hepatitis* infecciosas .
  - (*Perihepatitis*)................ (*Cirrosis perihepatógenas*

Cirrosis

- *biliares*
  - espontáneas.
  - por obstrucción.
- *vasculares*
  - venosas. .
    - portales.
    - suprahepáticas.
  - arteriales.

Tened presente que estamos haciendo patología, y que por lo tanto nos hallamos un poco en el dominio del esquema. Las cosas, en la realidad, no son tan sencillas como las hemos descrito hasta ahora y como, por necesidad, las seguiremos describiendo. A medida que vuestra educación médica se complete iréis aprendiendo á serviros de estas generalizaciones en su justa y exacta medida. Si pretendéis que la patología os dé algo más que un norte, que una dirección,—eso sí, imprescindible,—si esperáis de ella que os reproduzca, dentro de su molde severo, todos los casos prácticos, no hallaréis en la clínica sino decepciones. De todo esto conviene que estéis prevenidos, sin que por ello debáis perder vuestra fe: los esquemas os permitirán, de todos modos, acumular conocimientos, y la observación diaria de los enfermos os enseñará á aplicarlos con el debido discernimiento.

Las ideas que hemos venido exponiendo son, en gran parte, las que tienen mayor aceptación en Francia. Pero, en Alemania y en otras partes, no se concibe completamente de la misma manera la clasificación de las lesiones hepáticas, y en particular de las cirrosis. No se admiten límites tan definidos entre las diferentes cirrosis hepáticas, y se describen con más complacencia las *formas híbridas ó de transición* (*cirrosis mixtas* de Dieulafoy: v. p. 411). Minkowski divide las HEPATITIS CRÓNICAS DIFUSAS en dos grupos: las **cirrosis primarias,** que se desarrollan como consecuencia de una acción directa de los agentes patógenos sobre el hígado, y las **cirrosis secundarias,** que deben su origen á las alteraciones provocadas en el hígado por los obstáculos á la circulación biliar ó á la circulación sanguínea. Las cirrosis primarias comprenden la *cirrosis atrófica* (tipo Laënnec) y la *cirrosis hipertrófica* (tipo Hanot), las cuales se distinguen entre sí sobre todo por el estado de la célula hepática (atrofiada en el primer caso, hipertrofiada en el segundo); las cirrosis secundarias comprenden la *cirrosis biliar* (cirrosis por estagnación de la bilis, en la cual intervienen como causas nocivas la acción mecánica y química de esta secreción y las infecciones secundarias) y la *cirrosis cardíaca.*

CAPITULO V

Alteraciones de otros órganos que suelen acompañar á las lesiones hepáticas

Casi constantemente, al mismo tiempo que las lesiones hepáticas, existen, en otros órganos ó en otros aparatos, alteraciones de diverso orden que son contemporáneas de las primeras ó que las han precedido ó seguido. Estudiarlas todas con proligidad sería imposible y fuera de lugar. Indicaremos sólo las principales, considerándolas como *precedencias*, *concomitancias*, *consecuencias* ó *complicaciones*, según la relación que parecen tener con las lesiones hepáticas. Es bueno de antemano advertir que la colocación de estas distintas alteraciones en uno ú otro de los grupos nombrados, resulta algunas veces,—en razón de su génesis no siempre única ni siempre bien conocida,—un poco forzada ó arbitraria.

1.° PRECEDENCIAS Y CONCOMITANCIAS.—El modo de desarrollarse de la mayor parte de las afecciones hepáticas nos da la razón de estas precedencias y concomitancias. Unas representan manifestaciones paralelas de la predisposición diatésica, de orden general, que ha debilitado la resistencia del hígado; otras derivan de la acción de la misma causa infecciosa ó tóxica que ha engendrado la lesión hepática. Nunca ó casi nunca el azar toma parte en esta asociación de lesiones, porque nunca ó casi nunca, en el organismo humano, los actos patológicos dejan de encadenarse lógicamente entre sí. De esta regla apenas se exceptúan los traumatismos, las intoxicaciones violentas y las infecciones de alta especificidad.

a) La más vasta de las *diátesis preparatorias,* el artritismo, que es precisamente una de las predisposiciones hepáticas, tiene bajo su dependencia múltiples accidentes mórbidos, que, en combinaciones variadas con lesiones del hígado, se pueden hacer accesibles á la observación. Para enumerarlas todas nos veríamos obligados á exponer la interminable serie de unidades que se consideran, con razón ó sin ella, formar parte del artritismo.

Sin darle mayor importancia que la debida, citaremos aquí una coincidencia que, á fuerza de repetirse, ha venido á llamarnos la atención. Es ella la presencia, por nosotros comprobada en distintas ocasiones, de *hernias,*—generalmente inguinales, y simples ó dobles,—en hepáticos crónicos, sobre todo ictéricos (ictericias prolongadas; cirrosis biliares). Se sobreentiende que, de ningún modo, hacemos alusión, en este momento, á las hernias favorecidas mecánicamente (cosa que, por otra parte, se discute) por alguno de los accidentes de la lesión hepática, por la ascitis, por ejemplo, obrando por distensión de la pared. En los casos á que nos referimos, la hernia era siempre anterior al principio aparente de la afección hepática. La explicación de este hecho debiera buscarse, sin duda alguna, en las condiciones especiales del terreno en que se desarrollan las enfermedades del hígado. Pero, también podría admitirse,—según el concepto que se ha emitido con respecto al «hepatismo» y á la «diátesis biliar» (v. p. 267),— que la lesión hepática, ha sido congénita, ó por lo menos ha precedido (en estado latente), desde largo tiempo antes, y ha causado la alteración general: muchos de los accidentes mórbidos atribuidos á la predisposición diatésica serían entonces, en realidad, consecuencias indirectas de aquella lesión.

b) Por otra parte, muchas de las precedencias y concomitancias dependen de esta circunstancia: que con suma frecuencia *la lesión hepática representa tan sólo una localización,* grave ó leve, *de una infección ó intoxicación general.* Es habitual, de consiguiente, que coexistan con la lesión hepática trastornos ó desórdenes que el agente infeccioso ó el agente tóxico ha causado en el sitio de su entrada en el organismo, ó,—cuando ha llegado á la sangre,—en cualquier punto del trayecto recorrido, antes y después de llegar al hígado.

Para convencernos de lo que acabamos de significar bastaría recorrer de nuevo la etiología hepática. El fósforo, el alcohol, el plomo, todos los tóxicos intestinales, todos los tóxicos discrásicos, todos los microbios y virus, cuando hieren el hígado, hieren á la vez, ó han herido ya, numerosos sistemas y órganos, dejando señales, más ó menos materiales y profundas, de su paso. Antes que una esteatosis fosforada, que una hepatitis alcohólica, que una cirrosis saturnina, que una congestión dispéptica, que una hiper-

trofia diabética, que un absceso disentérico, que una colecistitis eberthiana, que una degeneración amiloidea caquéctica..., se han diagnosticado ó se han debido diagnosticar un fosforismo, un alcoholismo, un saturnismo, una gastritis, una diabetes, una disentería, una fiebre tifoidea, una tuberculosis ó una sífilis, con sus innumerables manifestaciones extrahepáticas.

Entre estas precedencias ó concomitancias, hay algunas que merecen ser consideradas en particular, porque,—conjuntamente con las alteraciones que estudiaremos entre las consecuencias (segundo grupo),—forman, puede decirse, la anatomía patológica inevitable de ciertas lesiones importantes del hígado, como, por ejemplo, las cirrosis.

En las *cirrosis venosas*,—y ante todo en el principal tipo de ellas, la cirrosis alcohólica,—nos interesa recordar, aparte de las modificaciones de la mucosa digestiva misma *(inflamación catarral del estómago y del intestino*, con ó sin erosiones), las alteraciones que la sustancia patógena despierta á su paso en el vaso conductor: **flebitis porta**. La endo y periflebitis *troncular* conduce á veces á la obturación del vaso. A la *flebitis radicular* se atribuyen consecuencias diversas. En razón de ella, los órganos en que toma origen la vena porta se inflamarían crónicamente y se harían más sensibles á la acción de los agentes infecciosos externos. Esta es la interpretación que, con más generalidad, se ha dado á la **peritonitis crónica difusa**,—una de las causas de la ascitis,—y á la **mesenteritis y adiposis mesentérica** (Lancereaux), con retracción consecutiva del intestino (que es llevado contra la columna vertebral), que se observan en los cirróticos alcohólicos.

También es digno de notarse, en las cirrosis alcohólicas, el **acortamiento del intestino**, señalado por Bright, y estudiado después por Gratia, Chauffard y Rendu y Bottazzi. El intestino delgado se presenta reducido de algunos metros en su longitud; la misma reducción, pero mucho menos acentuada, se ve en el intestino craso. Las paredes del intestino están engrosadas, espesadas, con su mucosa arrugada; la luz del canal se presenta disminuida. Estas modificaciones se deberían, no solamente á la flebitis porta y á la peritonitis, sino también á la compresión ejercida

por la ascitis (Gratia). Para Teissier tal vez intervendría igualmente, en la producción de ellas, la irritación causada en el intestino por la eliminación de los venenos que no han podido destruirse en el hígado. Por otra parte, el intestino al reducirse no haría más que adaptarse á la disminución de la actividad del hígado. Aun para el hígado sano, Teissier y Frappaz han comprobado que la longitud del intestino delgado y el peso del hígado son casi constantemente proporcionales: cuanto mayor es el peso del hígado, más largo es el intestino, y vice-versa.

La retracción general del sistema porta sería una defensa contra la estagnación venosa y las hemorragias: por ese motivo, estos accidentes son más raros en los períodos avanzados,—cuando dicha retracción se ha establecido,—que en las fases iniciales de la cirrosis (Teissier).

En la *cirrosis hipertrófica biliar* señalaremos las **hipertrofias ganglionares múltiples,** que han sido repetidamente observadas Los ganglios interesados son, en primer lugar, los ganglios supra é infrahepáticos, y luego los ganglios periféricos, axilares, inguinales y cervicales. En estos ganglios se nota la proliferación esclerosa de las trabéculas y el espesamiento del retículo. Las hipertrofias ganglionares de la cirrosis hipertrófica biliar han sido consideradas como una prueba del origen infeccioso general de esta afección (v. p. 433).

No queremos terminar lo relativo á las concomitancias extrahepáticas sin recordar de nuevo la parte que toma el **páncreas** en los procesos hepáticos. Muy poco agregaremos ahora á lo ya dicho en un capítulo anterior (v. p. 351). En la *cirrosis pigmentaria diabética* ha sido encontrada una esclerosis del páncreas, igualmente pigmentada, que tal vez juega un papel en el desarrollo de la diabetes (Achard). En la *ictericia grave* se han visto también lesiones pancreáticas. Sacquépée ha descrito en ella una alteración particular del páncreas: la presencia de blocs de sustancia homogénea en la cavidad de los acinos; esos blocs representarían productos de secreción del epitelio acinoso, bajo la influencia de una degeneración especial. Para Sacquépée las alteraciones del páncreas tendrían una importancia considerable en el sindromo de la ictericia grave, y serían el resultado de la misma infección general que ha causado la hepatitis icterógena.

2.° Consecuencias.—Con este título comprenderemos las numerosas alteraciones de órganos que, por mecanismos diversos, se hallan en relación de dependencia con la funcionalidad perturbada del hígado.

a) La *insuficiencia de las funciones celulares hepáticas* determina, por las razones que se expondrán más adelante, un *estado toxémico* capaz de perjudicar materialmente todos los aparatos de la economía. La toxemia es más acentuada aún si se agrega la penetración de la bilis en la sangre, es decir, si hay *colemia.* Las principales modificaciones que la toxemia hepática y la colemia introducen en los humores y en los tejidos fijos,—en la sangre, en las glándulas, en las vísceras, en la piel, etc.,—serán estudiadas en los capítulos VI y VII.

En este momento sólo mencionaremos en particular las **lesiones renales** que, con más frecuencia, se observan en el curso de las afecciones hepáticas. En éstas, además de la *congestión* simple del riñón, se conocen diversas alteraciones epiteliales: la *impregnación ictérica*, la *infiltración glicogénica* de Ehrlich,—testimonio de la discrasia diabética engendrada por la insuficiencia hepática, —y las *degeneraciones hialina* y *gránulo-grasosa.* La *nefritis intersticial* no es rara en la cirrosis alcohólica; sin embargo, no la acompaña tan á menudo, como se pretende (Milian y Bassnet), lo que prueba, una vez más, la independencia posible de las esclerosis viscerales (Brault). Para explicar la nefritis intersticial se ha comparado la viciación humoral resultante de la insuficiencia hepática á la discrasia gotosa, que, como se sabe, es una causa de esclerosis renal. Pero, indudablemente, en algunos casos, más que á la viciación humoral, se debe la nefritis intersticial á la acción nociva que han ejercido sobre el riñón el mismo ó los mismos agentes morbíficos que han impresionado al hígado. Al mismo tiempo que la nefritis esclerosa ó consecutivamente á ella se puede desarrollar una *miocarditis intersticial.*

b) Otras alteraciones extrahepáticas muy importantes derivan

de la obstrucción de la circulación venosa al nivel del hígado; esto es, de la *hipertensión portal* (v. cap. VI). Ellas son evidentes en las cirrosis venosas, que restringen el campo circulatorio intra-hepático. A dicha hipertensión se refieren la **congestión pasiva** de todo el tubo digestivo, así como las *várices esofágicas* (del 1/4 inferior del esófago y del cárdias, regiones tributarias de la vena porta),—á las que se atribuyen, aunque con alguna exageración, las hematemesis mortales de los cirróticos,—y las *dilataciones hemorroidales*. El derrame intraperitoneal de serosidad, la **ascitis**, reconoce en parte el mismo mecanismo; en parte decimos, porque no hay duda que muchas veces está también subordinada á una peritonitis, alcohólica ó tuberculosa. Las flebitis radiculares de que hemos hablado hace poco, y que sirven de punto de partida al proceso inflamatorio peritoneal, se agravan y exageran cuando sobreviene la hipertensión de la vena porta.

Piazza-Martini ha insistido sobre el **hidrotórax derecho**,—asociado ó no á un edema de la pared torácica del mismo lado,—que se observa á veces en las cirrosis. Coincide ese hidrotórax con várices esofágicas, y se debería á que las venas esofágicas, recibiendo el contenido de la coronaria estomáquica, que no puede vaciarse en la porta obstruida, se hallan obligadas á verter un exceso de sangre en la vena ázigos. De allí, repleción exagerada de esta última vena y estagnación relativa de su corriente. El obstáculo circulatorio se trasmite, en fin, á las venas intercostales, con sus ramos pleurales, que son afluentes de la ázigos, y se determina la transudación pleural.

Ninguna de las consecuencias de la hipertensión portal es tan interesante como la que tiene asiento en el **bazo.** Es cierto que las alteraciones de este órgano, en las afecciones hepáticas, no son siempre motivadas por la hipertensión portal; por el contrario, muy á menudo, la reacción del bazo es de orden infeccioso, significando infección general ó infección biliar. Esa es la razón porque la hipertrofia del bazo se manifiesta con tanta frecuencia en el curso de las más diversas formas de *angiocolitis*. La misma *litiasis biliar*, el mismo *cáncer hepático*, cuando despiertan ó sostienen la angiocolitis, pueden dar una tumefacción esplénica. Sería, pues, un error basarse de un modo absoluto en la presencia del

aumento del bazo, para eliminar determinadas afecciones hepáticas. Cualquier alteración del hígado, en efecto, —sin excluir las *congestiones*, las *hepatitis infecciosas*, las *hepatitis supuradas* (Mondon),—está en condiciones de causar la esplenomegalia: basta para ello que esa alteración se halle ligada á una infección general ó se complique con una infección biliar. No obstante, la ausencia, en casos crónicos, de toda esplenomegalia ó, al revés, la presencia de grandes esplenomegalias, permite limitar el diagnóstico á un menor número de cuestiones.

La hipertensión portal interviene particularmente en la esplenomegalia de los casos de *cirrosis*, sea por sí sola, sea, lo que es más común, asociándose á la infección (infección general ó infección retrógada por la vena esplénica). En la cirrosis alcohólica, la esplenomegalia existe en la mitad de los casos (Frerichs); en las cirrosis biliares es casi constante.

En las cirrosis venosas, la lesión del bazo consiste en una congestión pasiva, con infarto de los senos, y en una *periesplenitis* (que es una causa de dolores). Es raro hallar una *esplenitis intersticial*, con atrofia consecutiva del órgano. En las cirrosis biliares, —en las que el bazo puede ser enorme, llegando á ocupar toda la mitad izquierda del vientre, —existe congestión y periesplenitis; en un caso Kiener encontró una hiperplasia linfática, un verdadero «bazo linfógeno», como en la linfadenia. En la *congestión* y en las *cirrosis cardíacas* se desarrolla igualmente, algunas veces, la hipertrofia esplénica.

La patogenia que acabamos de indicar para la esplenomegalia de las cirrosis biliares no es, sin embargo, admitida sin discrepancia por todos los autores, según lo hemos manifestado en otra oportunidad (v. cap. II). En algunos casos, ó en algunas variedades de cirrosis biliar, la esplenomegalia no sería consecuencia sino precedencia: el bazo infectaría ó intoxicaría al hígado, y no el hígado al bazo.

Estas maneras distintas de concebir las relaciones entre el hígado y el bazo, se reflejan en las clasificaciones de las cirrosis biliares, adoptadas por Gilbert y sus discípulos, por un lado, y por Chauffard, por el otro. Los primeros consideran que todos las cirrosis biliares reconocen, en el fondo, la misma patogenia

(infección biliar), y que el estado del bazo sólo debe tomarse en cuenta para subdividirlas en unas cuantas variedades clínicas: **esplenomegálicas,** cuando la hipertrofia del bazo es moderada; **hiperesplenomegálicas** (Gilbert y Fournier), cuando esa hipertrofia es excesiva y relativamente mayor que la del hígado; **asplenomegálicas** ó **microesplénicas** (Gilbert y Castaigne), cuando esa hipertrofia falta. Chauffard, admitiendo que, entre las pretendidas cirrosis biliares, algunas preceden la tumefacción del bazo y otras son consecutivas á la alteración del mismo, basa su clasificación en la relación cronológica que se establece entre la hipertrofia hepática y la hipertrofia esplénica: la cirrosis sería simplemente **esplenomegálica,** si los dos órganos parecen hipertrofiarse simultánea ó casi simultáneamente; sería **meta-esplenomegálica,** si la hipertrofia del hígado se muestra con posterioridad á la del bazo, y **pre-esplenomegálica,** si la hipertrofia del hígado se desarrolla con anterioridad á la del bazo.

He aquí, ahora, cómo se podría resumir cuanto ha sido expuesto en este curso con respecto á la clasificación de las cirrosis biliares:

CIRROSIS BILIARES

- *Espontáneas,* ó por angiocolitis catarral radicular obliterante........
  - *Hipertróficas*

(Gilbert)	(Chauffard)
Esplenomegálica (tipo Hanot).	*Esplenomegálica.*
Hiperesplenomegálica.	*Meta-esplenomegálica.*
Asplenomegálica ó microesplénica, ó hepatomegálica.	*Pre-esplenomegálica.*

  - *Atrófica*—(Rara—Falta la hiperplasia de las células).
- Por *obstrucción* (litiásica):—*Cirrosis biliar atrófica.*

La hiperesplenomegalia es más frecuente en las cirrosis del niño que en las del adulto. En el viejo, las cirrosis son poco esplenomegálicas (Gilbert y Lereboullet).

En algunos casos, coincidiendo con una ictericia persistente, pero paroxística, el bazo se hipertrofia considerablemente de una

manera progresiva, sin que se pueda asegurar que exista cirrosis propiamente dicha del hígado: esa eventualidad se realiza en la *ictericia crónica infecciosa esplenomegálica* de Hayem (v. p. 350). Gilbert y sus discípulos ven, en esta ictericia de Hayem, una angiocolitis, con hipertrofia secundaria del bazo, en la que la cirrosis hepática está apenas esbozada ó no se halla todavía bien definida,—y la consideran como una forma de transición entre las numerosas variedades de ictericias simples (empezando por la colemia familiar) y las cirrosis biliares perfectas.

La angiocolitis, sumamente polimorfa, es capaz aun, según Gilbert y Lereboullet, de originar estados en los que sus síntomas propios se reducen al mínimum, mientras la alteración hipertrófica del bazo se presenta inmediatamente á la atención. La esplenomegalia, simple testimonio de la infección biliar,—pero ligada principalmente á la hipertensión portal, que resulta de la compresión que las lesiones de los espacios interlobulares del hígado hacen sufrir á las ramas terminales de la vena porta,—se convierte entonces en el fenómeno dominante del cuadro clínico.

La ictericia,—una ictericia franca,—no existe forzosamente durante toda la evolución de estas angiocolitis. Por ese motivo, deben distinguirse, entre las diferentes esplenomegalias que dependen de la angiocolitis: la **esplenomegalia meta-ictérica**, en la que la ictericia,—que ha podido borrarse después,—precede la hipertrofia del bazo; la **esplenomegalia ante-ictérica**, en la que la ictericia aparece con posterioridad á esta hipertrofia, y, en fin, la **esplenomegalia anictérica**, en la que la ictericia no se manifiesta en ningún momento de su curso. Clínicamente, las angiocolitis esplenomegálicas se confunden fácilmente con las afecciones primitivas del bazo, si no se estudian con cuidado los antecedentes del enfermo, si no se buscan los más pequeños signos de la colemia (v. cap. VII), si no se investigan, en la orina y en el suero sanguíneo, las más ténues trazas de los pigmentos biliares.

3.° COMPLICACIONES.—Mientras las consecuencias,—cuando la lesión hepática ha adquirido un desarrollo suficiente,—son inevitables, las complicaciones tienen en cualquier caso el carácter

de contingentes. No están subordinadas á la lesión, sino más bien á la causa de ésta ó á las condiciones generales del enfermo.

a) Algunas complicaciones resultan de la *propagación* de la lesión, que se hace hacia las regiones vecinas ó hacia órganos distantes. El tejido celular y y los linfáticos sirven de guías para la propagación; cuando el agente morbífico, saliendo del hígado se introduce en los vasos sanguíneos eferentes, hay más bien *generalización ó diseminación* que simple propagación.

La propagación á la cápsula da origen á las **perihepatitis parciales,** tan frecuentes en el curso de las cirrosis y de las lesiones superficiales ó que se acercan á la superficie del hígado (abscesos, quistes, cánceres...). La perihepatitis,—generalmente seca, á veces supurada,—es entonces un fenómeno secundario, útil para el diagnóstico, pero sin la importancia de las perihepatitis totales ó casi totales, que se desarrollan primitivamente ó con anterioridad á las alteraciones del hígado (v. p. 356).

La perihepatitis, extendiéndose, puede causar una **peritonitis generalizada**; pero esta última, cuando se presenta asociada á las lesiones hepáticas,—á las cirrosis, por ejemplo,—más que un efecto de propagación, representa, ó una concomitancia ó una complicación por infección secundaria en un peritoneo que se encuentra irritado (por sus periflebitis) y en estado de oportunidad. Por eso es que los cirróticos agregan, en algunas ocasiones, una *peritonitis tuberculosa* á su alteración hepática. Tal vez también el derrame seroso, que la hipertensión portal provoca en el peritoneo, favorece el cultivo de los bacilos tuberculosos procedentes del tubo digestivo, que han podido emigrar al través de la mucosa edematosa del intestino (Quincke).

La **pleuresía,** de carácter seroso, hemorrágico ó purulento, es frecuente en los hepáticos. Reside ordinariamente á la derecha, pero puede verse también á la izquierda. *Una pleuresía á la derecha es sospechosa de afección hepática,* y mucho más si su evolución es irregular, dolorosa, y si de alguna manera se adquiere el convencimiento de que no es de naturaleza tuberculosa. Sin embargo, la misma *pleuresía tuberculosa,* demostrada con las inocu-

laciones del derrame en los cobayos, puede, indirectamente, ser causada por la afección hepática: hasta el simple cólico hepático, obrando como traumatismo interno, es capaz de tener esa consecuencia (Gilbert y Lereboullet). En las *pleuresías purulentas*, diversos microbios piógenos son los responsables; cuando ellas son consecutivas á los abscesos tíficos del hígado, el bacilo de Eberth se encuentra en el derrame.

Gilbert y Lereboullet han estudiado con particular cuidado las **pleuresías biliares**,—esto es, las pleuresías de las afecciones del aparato biliar: ictericia catarral simple; angiocolecistitis agudas, catarrales y supuradas, con ó sin litiasis; angiocolecistitis crónicas, cirrógenas ó litógenas; litiasis biliar, sea durante su curso frío, sea durante el cólico hepático. La pleuresía es seca ó con derrame; el derrame, teñido á menudo por la bilis *(derrame bilioso)*, con una coloración verdosa más ó menos acentuada, es seroso ó purulento. A veces la pleuresía es tuberculosa. La pleuresía es **para-ictérica** si aparece durante el curso de la afección biliar, y es **meta-ictérica** si aparece sólo después que la afección biliar ha terminado. Las pleuresías biliares resultan, ó de una propagación linfática ó de la infección sanguínea general; una verdadera efracción del diafragma se encuentra en algunas de las pleuresías purulentas consecutivas á los abscesos biliares.

La **pericarditis**, que se muestra en el curso de algunas afecciones hepáticas, deriva, como la pleuresía, ó de una propagación linfática (Oddo) ó de una infección sanguínea. Los linfáticos del hígado tienen estrechas relaciones con los del pericardio, según resulta de los estudios de Sappey y de Lacroix. La pericarditis es seca ó purulenta, y coincide principalmente con las perihepatitis, simples ó supuradas; Oddo la ha señalado en el cólico hepático. La pericarditis unida á la perihepatitis reviste, en algunas circunstancias, caracteres más bien de afección concomitante que de complicación; sobre esas formas importantes de pericarditis hemos insistido en otras ocasiones (v. p. 354).

De origen septicémico son las **endocarditis**, simples ó ulcerosas, que figuran entre las complicaciones, relativamente raras, de las lesiones del hígado. Estas endocarditis se localizan particularmente,—contra lo que sería de suponer si la infección se limitase

al trayecto más corto,—del lado izquierdo del corazón, válvula mitral y orificio aórtico; sin embargo, ha sido observada igualmente, aunque con frecuencia menor, la localización tricuspidiana. Si la irrupción en la sangre, desde el hígado, de los gérmenes patógenos que van al endocardio, no ha traído ya de inmediato la aparición de los múltiples focos infecciosos, viscerales ó externos, de los estados septicémicos, eso puede suceder después que se ha instalado la endocarditis; de las ulceraciones del endocardio parten entonces embolias infectantes que llevan el mal á los puntos más lejanos del organismo. A nosotros nos basta citar, sin describirlas, estas **septicemias generalizadas**, consecutivas, de un modo directo ó indirecto, á las lesiones hepáticas.

Existen lesiones hepáticas que, por su naturaleza, se prestan á un trabajo de *corrosión*, capaz de continuarse hasta los tegumentos externos ó hasta los órganos vecinos. De esta corrosión resultan diversas **ulceraciones** y **fístulas**.

Estos efectos se manifiestan, en algunas ocasiones, en el curso de la *litiasis:* cuando, por ejemplo, la vesícula ó los gruesos canales, sobre todo el colédoco, son asiento de infecciones que provocan la destrucción de la mucosa. La obturación calculosa no basta por sí sola, como lo han demostrado las autopsias, para conducir á este resultado, pero contribuye poderosamente á ello, exaltando,—por el mecanismo de la *cavidad cerrada,* tan insistentemente estudiado por Dieulafoy, á propósito de la apendicitis, —la virulencia de los microbios que ocupan las vías biliares. Una de las infecciones más decisivas en este sentido es la *infección por el bacilo de* Eberth, sobreviniendo en los litiásicos. Cuando este bacilo adquiere propiedades piógenas y ataca la vesícula biliar, aun faltando los cálculos, la lesión *(colecistitis séptica)* es ulcerosa, con exudado escaso, y de rápida evolución: la **perforación de la vesícula** es una consecuencia casi inevitable. Si la vesícula se halla libre de adherencias, se produce entonces una peritonitis sobreaguda, generalizada y mortal; si la vesícula, gracias á una colecistitis lenta anterior, se ha prestado á la formación de adherencias, la peritonitis consecutiva será parcial, enquistada y flegmonosa. En este último caso, la supuración, confinada un tiempo en los alrededores de la vesícula, irá poco á

poco abriéndose paso hasta el exterior; al cabo de algún tiempo aparecerá un flegmón de la pared y luego una ulceración externa, —al nivel del reborde costal ó del ombligo, ó aun del hipogastrio,—con evacuación primero de pus y cálculos, y más tarde de bilis pura. Estas **fístulas biliares externas** pueden ser interminables y causar la muerte por caquexia. La abertura de las vías biliares se hace algunas veces en los órganos internos: en el estómago, el duodeno, el colon, en la vena porta, en la pelvis renal, en la vejiga, en el útero, en las pleuras, en los bronquios, etc. Como se comprende, todos los traumatismos, los esfuerzos, la tos, el embarazo, favorecen el desgarro final ó perforante de las ulce raciones biliares.

En los *abscesos hepáticos* comunes es posible observar igualmente la ulceración externa, con previa perihepatitis y luego flegmón de la pared. La abertura del absceso se verifica en el peritoneo, en el estómago, en el intestino delgado, en el colon, en la vena cava inferior, en la pleura, en los bronquios, en el pericardio. Las mismas cosas ocurren con los *quistes hidáticos*, sobre todo supurados. Si la abertura del quiste se hace libremente en el peritoneo, y se trata de un quiste infectado, sobrevendrá una peritonitis grave generalizada; si se trata de un quiste aséptico, no habrá peritonitis, pero sí intoxicación hidática,—leve, grave ó mortal, según las condiciones generales del sujeto,—ó diseminación hidática en la cavidad abdominal, con germinación ulterior de quistes múltiples. Si la comunicación del quiste se hace con los canales biliares ó con la vesícula,—al mismo tiempo que la entrada de la bilis en el quiste matará los equinococos, se determinará una obstrucción biliar, por vesículas hidáticas, ó una infección ascendente del quiste. Todo cuanto acabamos de exponer con respecto á los abscesos y á los quistes, es, con mayor razón, aplicable á las *perihepatitis supuradas*.

La **ruptura de la vesícula biliar,**—principalmente en casos de *litiasis,*—es una complicación, por fortuna no frecuente, que no debe echarse en olvido. La vesícula, en general ya muy enferma, pero á veces casi sana, no se rompe sino cuando su contenido está sometido á un exceso de tensión, por arriba de algún obstáculo obturador. Se realiza, mejor, esa ruptura en el momento del có-

lico hepático, porque, entonces, los espasmos expulsivos exageran más la tensión de la vesícula, pero se realiza también fuera del momento del cólico, si intervienen, en el mismo sentido que éste, un traumatismo externo ó un esfuerzo, la tos ó los vómitos .. Si la bilis, lo que es raro, se encuentra en estado de completa asepsia, su derrame en el peritoneo no será forzosamente seguido de peritonitis.

El hígado mismo puede romperse, durante un acceso de cólico, causando una muerte rapidísima (Pauly).

Diversas alteraciones del **páncreas** han sido descritas como complicaciones de las afecciones hepáticas (Sobre las precedencias y concomitancias pancreáticas, v. p. 441). Se conocen la *necrosis grasosa* y las *pancreatitis, supurada ó hemorrágica,* consecutivas á la detención de un cálculo en las proximidades de la ampolla de Vater (Opie). En algunas intervenciones quirúrgicas por litiasis biliar, se han sentido los lóbulos pancreáticos espesados, aparentando ganglios ó cálculos intracoledócicos. La pancreatitis por propagación de la litiasis,—en particular de la litiasis del colédoco,—toma, á veces, el aspecto de un *tumor* duro, voluminoso y palpable, que hace creer equivocadamente en el cáncer; el pretendido cáncer retrocede, sin embargo, cuando desaparece la enfermedad originaria (Riedel).

Antes de terminar con esta serie de accidentes, señalaremos ciertas COMPLICACIONES DE ORDEN MECÁNICO, que el clínico debe tener presentes. Tales son las **compresiones** ejercidas sobre la vecindad por los tumores y los abscesos, por las vesículas dilatadas, los cálculos, etc. Algunas oclusiones pilóricas ó intestinales tienen este origen. Interesante sobre todo es la **obstrucción intestinal calculosa.** Los cálculos pasan al intestino, ó deslizándose por las vías biliares normales, ó atravesando orificios fistulosos, establecidos con anterioridad. Según Naunyn, para que haya oclusión, basta que el cálculo tenga tres centímetros de dimensión transversal. Sin embargo, generalmente, la obstrucción no es debida á un cálculo único, sino á cálculos múltiples que han concurrido á un mismo punto del intestino. La oclusión proviene, no sólo de la presencia del ó de los cálculos, sino también del espasmo intestinal consecutivo, que acaba de fijarlos ó aprisionarlos, cerrando definitivamente la luz del intestino. Este género de oclusión, que no es raro, principalmente en personas de edad avanzada, tiene su asiento al nivel de la válvula ileo-cecal ó de la S ilíaca ó del recto. Si los cálculos se introducen en el apéndice, son posibles todos los accidentes de la *apendicitis.* Esta oclusión es grave, á veces mortal; exige á menudo una intervención operatoria.

b) La *debilitación de la resistencia general* que, en las alteraciones del hígado, resulta de la intoxicación ó la caquexia, favo-

rece el desarrollo de otra serie aun de complicaciones: las **infecciones secundarias,** que vienen á superponerse, en un momenot dado, á la afección hepática primitiva. Ya no es la lesión hepática que se propaga, que se expande, que se desmenuza en embolias destinadas á repartirse en todo el organismo: ahora es una infección nueva,—nueva, ya porque se trata de un microbio recién llegado, ya porque se trata de un viejo microbio reactivado,—que se aprovecha del empobrecimiento de la defensa, para atacar el mismo órgano ú otro órgano, para invadir la piel ó una mucosa, etc.

Los microbios que toman parte en estas infecciones secundarias son los saprofitos de siempre, ó son microbios específicos. Por obra de ellos aparecen, durante la evolución de las lesiones hepáticas,—en algunos casos con el carácter de *complicaciones terminales,*—las *neumonías* y *bronconeumonías,* la *tuberculosis de las serosas* (peritoneo, pleuras), la *tuberculosis pulmonar,* la *erisipela de la cara,* el *muguet,* etc. La *erisipela de la cara á repetición* sería, en las cirrosis biliares, favorecida por las epistasis: las ulceraciones nasales abrirían, en esas circunstancias, la puerta al estreptococo. La erisipela de las cirrosis biliares sería benigna, en razón del exceso de funcionamiento del hígado (hiperhepacia) que caracteriza á esas cirrosis (Gilbert y Lereboullet). Según Mossé, las *parotiditis supuradas,*—por infección bucal ascendente de las glándulas salivares,—se mostrarían con frecuencia, á la manera de fenómenos críticos, en ciertas ictericias infecciosas. Podría recordarse á este propósito lo que se ha dicho anteriormente sobre la predisposición á las policanaliculitis (v. p. 267).

RESUMEN:

ALTERACIONES DE OTROS ÓRGANOS QUE SUELEN ACOMPAÑAR Á LAS LESIONES HEPÁTICAS.

- 1.º—*Precedencias y concomitancias*
  - Diatésicas.
  - Infecciosas y tóxicas.
- 2.º—*Consecuencias*
  - Por toxemia é insuficiencia hepáticas.
  - Por obstrucción circulatoria..
    - *Congestiones pasivas.*
    - *Hidropesías.*
    - *Esplenomegalia.*
- 3.º—*Complicaciones*
  - Por propagación, expansión ó diseminación de la infección ó intoxicación primitiva.
  - Por infección secundaria, favorecida por la debilitación de la resistencia general.

CAPÍTULO VI

Consecuencias fisiológicas de las lesiones hepáticas

Dos grupos de consecuencias fisiológicas serán tomados en cuenta. En el primero se estudiarán las que derivan de la alteración del elemento noble, la célula trabecular; en el segundo se expondrán las que resultan de la perturbación de una ú otra de las diferentes corrientes (biliar, sanguínea y nerviosa), que circulan al nivel del hígado. Las dos clases de trastornos se presentan con frecuencia combinadas, á causa de que,—por los motivos indicados en el capítulo III,—las lesiones con dificultad se circunscriben de una manera estricta al elemento parenquimatoso ó al intersticial del hígado. Sin embargo, siempre existe una predominancia fisiológica,—celular ó circulatoria,—que indica la predominancia histológica,—parenquimatosa ó intersticial,—de la lesión.

1.º—TRASTORNOS DE LAS FUNCIONES CELULARES

Las propiedades ó *funciones de la célula hepática* son varias y complejas. No todas se conocen de una manera precisa. En general, la célula hepática tiene por misión modificar un gran número de elementos y productos que llegan al hígado por la vena porta (aparato digestivo y bazo) ó por la arteria hepática, y tal vez también por los linfáticos, con el objeto, sea de adaptarlos á las demandas ó hacerlos definitivamente utilizables por el organismo (si se trata de productos destinados á la incorporación), sea de sustraerlos de la circulación ó hacerlos más fácilmente eliminables (si se trata de residuos nutritivos ó de sustancias dotadas de acción nociva). Pero, además, aprovechándose de estas distintas

metamorfosis, la célula hepática elabora un líquido especial, la bilis, que, aun cuando destinado, en parte, á ser eliminado, desempeña un papel útil en la digestión.

De todos modos, de la célula hepática puede decirse que más que como glándula capaz de engendrar principios nuevos, más que como aparato creador, debe mirarse como una maravillosa máquina encargada de filtrar ó depurar humores y de perfeccionar ó ultimar transformaciones comenzadas en otros órganos. Muchas de las funciones hepáticas se ejercen por intermedio de *diastasas* ó *fermentos;* pero otras parecen exigir la intervención directa y vital del mismo protoplasma.

Para dar salida á sus secreciones, posee la célula hepática una *doble canalización excretoria:* una sanguínea (venas suprahepáticas), para la llamada secreción interna, y otra biliar, para la llamada secreción externa. La **secreción interna** es la más importante y necesaria, ocupa un rango fisiológico superior, como la anatomía comparada y la embriología lo demuestran; pero la **secreción externa** es de un interés patológico considerable, en virtud de la repercusión que su perturbación propia tiene sobre las otras funciones hepáticas y sobre el organismo en general.

Las modificaciones celulares histológicas, según su naturaleza, traen, por resultado, ya el aumento, ya la disminución del trabajo funcional de las células: las denominaciones de *hiperhepacia* y de *hipo* ó de *anhepacia*, empleadas por Gilbert, se aplican á esas dos consecuencias opuestas de las lesiones hepáticas. Cuando las alteraciones funcionales, no son cuantitativas, sino cualitativas, convendría usar la designación de *parhepacia* (Gilbert).

En una serie de proposiciones que iremos desarrollando, intentaremos ahora demostrar de qué manera la célula hepática llena los múltiples cometidos de que hemos hablado. De la fisiología del hígado sólo extraeremos lo que es absolutamente indispensable para realizar este propósito.

Para no alterar el orden de exposición que hemos venido siguiendo, comenzaremos por el estudio de la función biliar.

I. — *La célula hepática* FABRICA UNA SECRECIÓN EXTERNA

PARTICULAR, LA BILIS;—secreción que, después de formada, al mismo tiempo que depura de ciertos residuos al organismo, se encamina al intestino á colaborar en las fermentaciones digestivas.

La **función biligénica** es de gran importancia en patología, porque, como hemos dicho ya, casi sin excepción, todas las afecciones hepáticas son capaces de perturbarla.

La BILIS tiene por densidad 1010 á 1020. Su color es amarillento; pero enverdece por oxidación. Entran en la composición de la bilis agua, substancias minerales, jabones, pigmentos, sales orgánicas, colesterina y mucina.

El pigmento fundamental de la bilis es la **bilirubina**, $C^{32}H^{36}Az^{4}O^{6}$, compuesto anaranjado, cristalizable, insoluble en el agua. Es también insoluble en la bilis; y en ésta no se encuentra sino en forma de *biliribinato sódico* (neutro), disuelto á favor de los carbonatos alcalinos. Al lado de la bilirubina, y derivando de ella por oxidación,—existe otro pigmento también importante, la *biliverdina*, $C^{32}H^{36}Az^{4}O^{8}$. La bilis lo contiene en estado de *biliverdinato sódico*. Representando términos intermedios de oxidación, se hallan en la bilis normal dos *pigmentos bilipraxínicos:* el *bilipraxinato de soda*, amarillo oscuro, y la *bilipraxina*, verde (Dastre y Floresco). La presencia de estos diversos productos en la bilis sería debida á la intervención de una *oxidasa* (Dastre).

Es preciso mencionar aún los *pigmentos anormales*, pigmentos accidentales de la bilis: tales como los que se forman en la reacción de Gmelin,—*bilifuscina* (oscuro), *bilicianina* ó *colecianina* (azul), *coletelina* amarillo),—y además la *colohematina*, pigmento verde que existe en la bilis de buey y en la de carnero (aunque en la bilis fresca sólo en estado de cromógeno) y que representa un compuesto intermedio entre la hematina y el pigmento biliar.

Las **sales biliares**, características de la bilis, son el *glicocolato* y el *taurocolato de soda*. El ácido glicocólico está formado por *ácido cólico* unido al *glicocolo*; el ácido taurocólico está formado por el mismo ácido cólico unido á la *taurina*.

La **colesterina** es un alcohol de la serie cinámica, cristalizable, insoluble en el agua, soluble en presencia de las sales biliares. La colesterina toma una intervención importante en la constitución de los cálculos biliares.

La **mucina** da su viscosidad á la bilis. La llamada mucina de la bilis es, en parte, una verdadera mucina, precipitable por el ácido acético, sin disolverse en un exceso de reactivo, y que carece de Ph y contiene S. Pero, en su casi totalidad, la mucina biliar es una *pseudomucina*, esto es, una núcleo-albúmina, soluble en un exceso de ácido acético, y que contiene Ph. La mucina procede de la secreción de las glándulas de las vías biliares.

La célula hepática elabora por sí misma los elementos característicos de la bilis,—pigmentos y sales biliares,—y no se limita á un simple trabajo de eliminación, recibiendo esos elementos de cualquier otro punto del organismo. En efecto, la extracción del hígado ó la ligadura de todos sus vasos, impiden la formación de los pigmentos y las sales biliares (experiencias de Stern, de Minkowski y Naunyn). Además, los pigmentos biliares han sido encontrados en las células de los nódulos cancerosos secundarios del hígado (Hanot y Gilbert), así como en las células de los ingertos peritoneales de hígado (Carnot). Por otra parte, *in*

vitro, la sangre en contacto con las células hepáticas provistas de glicógeno, es capaz de formar pigmentos y sales biliares (Anthen, Kallmeyer, Klein, Hoffmann).

El pigmento biliar procede de la hemoglobina: así, las inyecciones de sangre en el tejido celular (Quincke), las inyecciones de hemoglobina (Kuhne y Tarchanoff), provocan la formación de bilirubina. Las sustancias que, introducidas en la circulación, destruyen los glóbulos rojos, dan lugar á la aparición de bilirubina en la orina. En el sitio de los focos hemorrágicos antiguos, se encuentra la *hematoidina,*—cuerpo muy análogo á la bilirubina,—ó la bilirubina misma. Por su fórmula química, la bilirubina representa la *hematina privada de hierro é hidratada.* Tratando la hematina por el ácido bromhídrico se obtiene la *hematoporfirina,* isómera de la bilirubina. Estos últimos hechos prueban que el pigmento biliar puede originarse aún, independientemente del hígado, en los tejidos; pero, en las condiciones normales, tal manera de producirse es excepcional.

Los *ácidos biliares* resultan de una síntesis del ácido cólico con el glicocolo y con la taurina,—procediendo el ácido cólico de los cuerpos grasos y el glicocolo y la taurina de la desasimilación de los albuminoideos.

La *colesterina* de la bilis representa, en parte, indudablemente, un producto de importación, pues ella, además de existir también, en proporciones importantes, fuera del hígado (sustancia nerviosa, bazo, ovarios, suero sanguíneo), es introducida continuamente en el organismo con la alimentación vegetal. Sin embargo, esta parte no es muy considerable, pues ni la separación del hígado da lugar á una acumulación de colesterina en la sangre (Minkowski y Naunyn), ni la introducción de cantidades altas de colesterina en un animal aumenta su proporción en la bilis. Flint la considera como un producto de la desasimilación nerviosa,—por más que su presencia constante en los tejidos jóvenes haga suponer que es también un elemento de constitución del protoplasma. En realidad, la mayor parte de la colesterina de la bilis *procede del epitelio de las vías biliares,* y sobre todo de la vesícula (Naunyn, Thomas, Kausch, Jankau). En las células descamadas de la bilis es posible, por medio del ácido acético, observar la cristali-

zación de la colesterina (Naunyn). Es en los casos patológicos, en las inflamaciones de origen infeccioso de la vesícula, que se ven principalmente grandes cantidades de colesterina en la bilis; eso explica la formación, en las mismas circunstancias, de los *cálculos biliares*.

La **secreción biliar** es continua,—aunque con oscilaciones, dependientes de diversas circunstancias fisiológicas. El mismo *ayuno* no suprime la secreción biliar, pero, si es muy prolongado, da lugar á la concentración,—por disminución del agua,—de la bilis. Durante el *período digestivo*, parece aumentar la secreción: el momento preciso del empuje secretorio ha sido discutido por los diferentes autores. Copeman, en un caso de fístula de la vesícula biliar, por obstrucción calculosa, ha observado un máximum evidente de la secreción de 1 á 2 horas después de cada comida y un mínimum que coincide con las horas de mayor vacuidad del estómago (5 de la mañana). La *calidad de la alimentación* tiene también alguna influencia sobre la secreción: la bilis aumenta con los albuminoideos, disminuye con las grasas (Bidder y Schmidt; Prévost y Binet). En el hombre, en el estado normal, se segrega, en las 24 horas, algo menos de un litro de bilis. Este líquido, mientras su presencia no es requerida en el intestino, se dirige á la vesícula, donde se acumula.

Si la secreción de la bilis es continua, su **excreción**, —entendemos su *excreción final*, es decir su paso al intestino,—es intermitente. Un *esfínter*, situado en la terminación del colédoco y dotado de una inervación particular (v. p. 337), vigila la salida de la bilis.

Para estudiar la excreción biliar, Pawlow y Bruno y Kladnizki abocan y fijan á la piel la porción del duodeno en que termina el colédoco. Observan así que la excreción falta por completo en ayunas, para comenzar después,—y en un tiempo que varía desde algunos minutos á una hora, según la clase de alimentos,—que el animal ha comido. El derrame de bilis persiste mientras dura la digestión. Su cantidad y su calidad difieren, sin embargo, con cada especie de alimentación. El agua, los ácidos, la albúmina de huevo crudo, el engrudo de almidón, no determinan aflujo de bilis; éste es, por el contrario, abundante con las grasas,

las sustancias extractivas de la carne y los productos de la digestión de la albúmina. La excreción biliar es, pues, provocada precisamente por la excitación que hacen partir del duodeno las sustancias para las cuales la bilis, sola ó asociada al jugo pancreático, es necesaria. La excreción biliar cesa algunos minutos después de la evacuación total del contenido del estómago en el intestino.

Por otra parte, se sabe, según los trabajos del mismo Pawlow y de su escuela,—después de los de Hirsch y von Mering,—que la *evacuación regular del estómago* es también obra de un reflejo, de orden químico,—no mecánico,—partido de la mucosa duodenal. Al contacto de la primera porción del quimo ácido,—y es de esta acidez que depende el reflejo, según lo comprueban las experiencias practicadas sin usar más excitante que el ácido clorhídrico,—con la mucosa del duodeno se determina, por vía refleja, la inhibición de los movimientos del estómago y simultáneamente la oclusión del píloro; esta última cesa, sin embargo, un poco después, cuando la secreción pancreática, que también ha sido excitada por el quimo, viene á neutralizar el contenido duodenal. Pasa entonces desde el estómago al intestino una nueva porción de quimo, que da lugar á la misma sucesión de fenómenos. Este juego se va así repitiendo hasta que el estómago haya sido definitivamente evacuado.

Las investigaciones sobre el proceso digestivo, practicadas en estos últimos tiempos por la escuela de Pawlow, han ido adquiriendo cada vez mayor interés. A nosotros nos es necesario detenernos unos instantes sobre la parte de esas investigaciones que proyectan alguna luz sobre la fisiología de la secreción biliar.

Según Pawlow, la secreción pancreática es «específicamente» provocada por la excitación ácida,—tal como la que realiza el contenido del estómago,—de la mucosa duodenal. Cuando esa secreción pancreática llega al intestino encuentra en el *jugo intestinal* un agente que exalta de una manera considerable sus propiedades proteolíticas, es decir las virtudes fermentativas de su tripsina. In vitro, el jugo intestinal,—el jugo, por ejemplo, que se obtiene por la maceración de la mucosa duodeno-jejunal ó el que sale por la boca de un asa intestinal aislada (fístula de Thiry),—es incapaz por sí solo de atacar la albúmina, pero agregado el líquido pancreático, permite á éste operar su digestión con gran rapidez. Este auxilio que el jugo intestinal presta á la secreción pancreática, se debería á un fermento soluble que el primero contiene: la **enterokinasa** ó *kinasa* (fermento que pone en movimiento otro fermento) *del intestino* (Pawlow y Schepowalnikow).

Este fermento obraría modificando la molécula de albúmina de tal modo que la tripsina pudiese después fijarse sobre ella para desplegar su acción; la kinasa vendría, pues, á jugar aquí el papel de una especie de mordiente (Delezenne).

Bayliss y Starling, estudiando los efectos de la maceración ácida de la mucosa intestinal, opinaron que la provocación de la secreción pancreática no era obra de un reflejo ácido, como lo querían Pawlow y sus discípulos, sino de una excitación específica (desde la sangre) de la glándula pancreática por un producto,—la **secretina**,—resultante de la acción del ácido clorhídrico sobre la mucosa intestinal. La secreción pancreática es de extrema abundancia cuando se inyecta la secretina (obtenida artificialmente por la maceración en agua acidulada de la mucosa duodenal de un perro en ayunas) en una vena. La naturaleza de la secretina es desconocida; no se trata, en todo caso, de un fermento.

Tanto la kinasa como la secretina no pertenecen exclusivamente al intestino. La primera es también obtenida de los leucocitos, así como de algunas secreciones microbianas y ponzoñas de víboras. En el intestino es precisamente en los órganos linfoideos,—como las placas de Peyer,—allí donde abundan los leucocitos, que se encuentra la kinasa (Delezenne). En cuanto á la secretina, se puede igualmente, fuera del intestino, extraerde las maceraciones ácidas de ganglios mesentéricos y de mucosa gástrica (Delezenne; Camus y Gley). Pero, en ninguna parte uno y otro cuerpo tienen la importancia que en el intestino.

La secretina, inyectada en la circulación, excita otras secreciones, además de la pancreática:

la biliar (Henry y Portier), la salivar (Lambert y Meyer); su acción no sería, por lo tanto, realmente específica para el páncreas (Camus). Con relación á la influencia desarrollada por la secretina sobre las dos secreciones,—pancreática y biliar, —que se vierten en el intestino, Enríquez y Hallion han notado: que la inyección de la secretina en una vena mesentérica (circulación porta) estimula considerablemente el flujo biliar, mientras apenas obra sobre la secreción pancreática, y que, en cambio, la inyección de secretina en la vena safena (circulación general) exalta de una manera evidente esta última secreción, pero sin dejar de obrar, —aunque en grado más moderado,—sobre la secreción biliar.

De estas experiencias, Enríquez y Hallion deducen que el poder específico de la secretina se extiende á las dos glándulas, pancreática y biliar, y que probablemente esa secretina, en el estado normal, una vez elaborada en el duodeno, es absorbida por el sistema porta para ir á impresionar, en primer lugar las células hepáticas, excitando su función biliar, y más tarde,—esto es, cuando ha pasado á la circulación general,—la glándula pancreática. Para obtener la doble excitación pancreático-biliar, no es obligatorio recurrir á la inyección intra-venosa de secretina: los mismos efectos se producen con la introducción (como en las primeras experiencias de Pawlow) de una solución ácida en el duodeno.

La célula hepática, al segregar la bilis, ejerce, según dijimos, una depuración; pero el líquido segregado no es puramente excrementicio, sino que está dotado de propiedades digestivas.

La eliminación de los mismos elementos normales de la bilis representa ya un acto de **depuración.** En efecto, los pigmentos y las sales biliares,—productos de la descomposición orgánica normal,—son tóxicos; los pigmentos son 5 ó 10 veces más tóxicos que las sales. La bilis total es 9 veces más tóxica que la orina (Bouchard). Por intermedio de la bilis, también se libra el organismo de muchas de las sustancias extrañas que accidentalmente han penetrado ó circulan en él. Por la bilis se eliminan: sales y metales diversos,—salicilato sódico, yoduros; hierro, manganeso, cobre, mercurio, plata, estaño, zinc, cadmio, antimonio, bismuto; — alcaloides, — estricnina, quinina, cafeína; — resinas, como la trementina; y materias colorantes, como la clorofila. las sustancias colorantes del ruibarbo, el índigo, la fuchsina, el azul de metileno,y como los mismos elementos de la bilis, cuando se inyectan en la circulación (Wertheimer), etc.

En la **digestión,** la bilis interviene de muchas maneras. Que esta secreción debe ser importante para el acto digestivo, lo demuestra bien claro el hecho de desembocar el canal excretor de la bilis en la parte más alta del intestino y al lado del canal del páncreas (Bunge; Pawlow).

Los estudios de Pawlow y sus colaboradores asignan á la bilis el papel de *auxiliar del jugo pancreático.* In vitro, todos los

fermentos de este jugo son reforzados en su acción digestiva por la bilis: los fermentos proteolítico y amilolítico se hacen dos veces más activos, pero el fermento saponificante se exalta aún mucho más. Las curvas que siguen la evolución de la secreción pancreática y la del derrame de bilis, son, para una misma alimentación, paralelas. Como, por otra parte, la bilis tiene una influencia de inhibición sobre la pepsina, se puede concluir que su papel principal es facilitar el paso de la digestión gástrica á la digestión intestinal: gracias á la bilis, los fermentos pancreáticos son directamente favorecidos, mientras la pepsina,—que es nociva para éstos,—cesa de obrar.

Cl. Bernard ha demostrado que en el conejo la entrada de las grasas en los quilíferos no empieza sino por debajo del canal pancreático, que se abre en el intestino á un nivel muy inferior al del colédoco. Dastre, por otra parte, ha probado que en el perro,—si se aboca el colédoco á un asa intestinal colocada más abajo del segmento (duodeno) que recibe el canal pancreático,—esa misma absorción de grasas no se verifica sino más allá del punto al cual se ha hecho derivar la corriente biliar. Estas experiencias ponen bien en evidencia el mutuo auxilio que se prestan las dos secreciones, biliar y pancreática, para la digestión de las grasas. Pero, además, la bilis, por su propia cuenta, como se observa in vitro, favorece la emulsión de las grasas y facilita el paso de éstas al través de las membranas animales.

A la bilis se le asignan también *propiedades microbicidas* y *antitóxicas*. Este punto ha sido ya en parte discutido (v. p. 305); vimos entonces que esa secreción, fuera del organismo, sólo se opone mediocremente á la vida microbiana. Según Fraser y Phisalix, la bilis neutraliza la ponzoña de víbora, y es capaz, si se inyecta en el tejido celular previamente á esta ponzoña, de determinar una inmunización. La neutralización se debería á la colesterina; la inmunización á esta misma colesterina y á las sales biliares. Según Calmette, la bilis es antitóxica para las ponzoñas y para la toxina del tétanos. Según Frantzius, en la rabia aparece en la bilis una sustancia antitóxica. Según Vincenzi, en los animales, en los que se inyecta la toxina tetánica, la bilis se hace antitóxica.

Lo que es indudable, es que, en el organismo, la bilis realiza una acción antiséptica: primero en el árbol biliar mismo, gracias á su propia corriente (v. p. 305), y después en el intestino, gracias á la provocación de la peristalsis intestinal y de la descamación epitelial,—fenómenos ambos que contribuyen á barrer y limpiar el intestino. Con todo que se trata de una antisepsia indirecta, no deja de ser importante; y cuando ella cesa el acto digestivo se resiente, favoreciéndose el desarrollo de las fermentaciones microbianas secundarias.

Puesto que la bilis, no obstante ser un producto útil á la digestión, es un líquido excrementicio, debe, en último término, *eliminarse al exterior*. Así lo hace, en efecto, mezclándose, para ello, con los residuos alimenticios, á los cuales acompaña cuando se verifica la exoneración intestinal. No toda la bilis llegada al duodeno sufre, sin embargo, esta suerte: una parte se reabsorbe y vuelve al hígado, donde es de nuevo elaborada y eliminada; tal es la *circulación entero-hepática* de Schiff.

La bilis no permanece en el intestino ni es eliminada sin alteración. Los pigmentos biliares no llegan nunca en estado de integridad al intestino grueso, á no ser en casos patológicos (diarreas por lesiones del intestino delgado; policolia),—de modo que la reacción de Gmelin no se obtiene con los escrementos normales. La bilirubina se transforma en el intestino sobre todo en urobilina; este cambio se debe á la reducción operada por el hidrógeno naciente que se origina en algunas fermentaciones, como la fermentación butírica. La urobilina que así se forma, en parte se elimina con las heces, en parte se reabsorbe y pasa á la sangre y á la orina. En el feto, cuyo intestino carece de gérmenes, la bilirubina, en lugar de reducirse, es oxidada (Hoppe Seyler); los pigmentos oxidados se encuentran en el meconio. Las sales biliares tampoco pasan sin modificación al intestino grueso; en efecto, ya en el intestino delgado, ellas se desdoblan, resultando productos que en parte se destruyen ó eliminan, y en parte se reabsorben. Las sales biliares completas no podrían reabsorberse sin causar intoxicación.

Cuando la célula hepática está enferma, *la función biligénica se altera cuantitativa ó cualitativamente.* Las alteraciones cuantitativas lo son por exceso ó por defecto,—pudiendo en uno y otro caso ser totales ó parciales, es decir, con modificación de la cantidad de todos los elementos de la bilis, paralelamente y á la vez, ó sólo de la cantidad de alguno ó algunos de sus componentes.

Las *modificaciones cuantitativas por exceso* se presentan en los casos de hiperhepacia, por actividad celular exajerada, y se denominan: **policolia**, si se trata de un simple aumento de la cantidad de la bilis, sin alteración de las proporciones relativas de sus componentes *(modificación cuantitativa total)*, y **policromia** ó **pleiocromia** (de πλεῖος, lleno, abundante, y χρῶμα, color), si se trata de un aumento que se refiere exclusivamente, ó por lo menos de un modo predominante, á la cantidad de pigmentos contenida en la bilis *(modificación cuantitativa parcial)*, con ó sin aumento real de la secreción total. La policolia y la pleiocromia pueden responder á una lesión duradera (por ejemplo, cirrosis) ó simplemente á una perturbación funcional, tóxica ó refleja, de la célula (infecciones intestinales, estados tóxicos de las infecciones generales). Todas las infecciones é intoxicaciones, de igual manera que las discrasias hematolíticas, es decir, todos los estados que alteran la sangre, son susceptibles de conducir á la pleiocromia,—como ha sido demostrado experimentalmente y como lo ha confirmado la observación clínica. Sucede á veces que, si la cantidad de hemoglobina procedente de la destrucción hemática es demasiado grande, una parte de ella queda sin transformar en pigmento biliar: resultan entonces la eliminación de la hemoglobina, por un lado con la bilis,—*hemoglobinocolia,*—y por otro lado con la orina,--*hemoglobinuria.*

La causa primitiva de la exageración de la biligenia, reside, pues, ya en la célula hepática, ya en la sangre; en el primer caso el exceso de pigmento se debe á que la célula elabora con mayor actividad que la acostumbrada la proporción normal de materia colorante que le suministra la sangre; en el segundo caso ese fenómeno depende de que la célula se encuentra obligada á trans-

formar una proporción de materia colorante mayor que la normal. Experimentalmente, la hiperpigmentación de la bilis ha sido obtenida por muchos autores: ya inyectando en el organismo, por diferentes vías, sangre ó hemoglobina, ya determinando intoxicaciones (hidrógeno arseniado, fósforo, toluilenodiamina) hematolíticas. El mismo resultado se alcanza con las inyecciones de bilirubina (Tarchanoff). La dificultad con que la bilis hiperpigmentada, espesa, circula en sus canales explica la ictericia (por retención relativa) que se observa en esas circunstancias: *ictericia pleiocrómica*, según la denominación empleada por Stadelmann.

La modificación pigmentaria de la bilis es, quizás, un fenómeno muy común en clínica (y no sólo en los casos de lesiones hepáticas aparentemente primitivas sino también en mil infecciones generales ó localizadas á distancia), pero que, con facilidad, ha de pasar inadvertido, por falta de suficientes síntomas de exteriorización. Es lógico que las cosas se produzcan en esa forma, puesto que el hígado es un reactivo muy sensible á todas las infecciones é intoxicaciones,—como lo hemos visto con abundancia en la etiología,—y puesto que también la hematolisis es común en muchas de esas mismas infecciones é intoxicaciones.

Cuando existe hipercromia, la bilis se hace más ó menos oscura ó verde, á veces negra. En las *infecciones del árbol biliar*, este aspecto ha sido notado por el doctor Pouey en todos los casos en que ha intervenido (v. p. 307). Examinando diariamente la bilis recogida en la vesícula, este autor ha comprobado que la coloración de la bilis guarda relación con el estado del enfermo y de sus funciones hepáticas: si el drenaje marcha mal, si una perturbación digestiva interviene, la bilis se pone espesa y verdosa; si las cosas vuelven á evolucionar satisfactoriamente, la bilis recobra su color amarillo-ambarado. Sin embargo, aun en este último caso, la bilis no abandona sus microbios, como ha podido verse practicando cultivos repetidos.

Las *modificaciones cuantitativas por defecto*, de la biligenia, se denominan: *hipocolia* ó **acolia simple**, si se trata de una disminución total de la secreción, y **acolia pigmentaria**, *hipocromia* ó

acromia, si la disminución se refiere solamente á los pigmentos que la bilis contiene.

La *hipocolia ó acolia simple,*—disminución de la cantidad de secreción, sin cambio de su composición, —obedece á perturbaciones depresivas, duraderas ó transitorias, orgánicas ó dinámicas, de la célula hepática. A título de fenómeno reflejo pasajero se observa la hipocolia en muchas afecciones intestinales,—en general, lentas y crónicas, como la colitis mucomembranosa,—así como en el cólico hepático (Gilbert y Carnot) y otros estados de irritación sensitiva, etc. Cuando representa un vicio funcional permanente de la célula del hígado constituye el *torpor hepático* de algunos autores. En ciertos sujetos, la dieta láctea también causa una hipocolia marcada: nosotros hemos visto acaecer esto con bastante frecuencia. La hipocolia se juzga, clínicamente, por el aspecto decolorado, más ó menos blanco, de las materias fecales. Es muy fácil distinguir la hipocolia absoluta, por secreción insuficiente, de la simple hipocolia intestinal consecutiva á la retención biliar por obstrucción: en esta última, en efecto, existe siempre ictericia. En la ictericia grave, en el período terminal, la acolia intestinal, coincidiendo con la disminución de la ictericia, tiene, como lo ha demostrado Jaccoud, una significación funesta: indica que la célula hepática ha dejado de funcionar en absoluto, no suministrando pigmentos ni para el intestino ni para la sangre.

La *acolia pigmentaria ó acromia,*—secreción de bilis sin pigmentos, de **bilis incolora,** — ha sido perfectamente vista por Ritter, en 1872. Hanot ha insistido luego sobre ella. En las autopsias, la bilis incolora contenida en la vesícula ha podido ser distinguida del exudado de la hidropesía de la misma vesícula (v. p. 387), gracias á que en este último faltan los ácidos biliares que la primera contiene. Clínicamente, la acolia pigmentaria se caracteriza, del mismo modo que la acolia simple, por la decoloración fecal sin ictericia. Pero, se pensará en la acolia pigmentaria, si las materias fecales no ofrecen gran exceso de grasa y contienen ácidos biliares,—circunstancias ambas que indican que hay siempre paso de bilis al intestino,—aunque sea imperfecta é incolora,—y no ausencia completa de secreción (Ritter). Robin, en un caso de Hanot, concluía en favor de la acolia pigmentaria, y no de la

acolia total, porque en la orina encontraba, -además de la urohematina que «indudablemente representaba la sustancia colorante de la sangre que no se había utilizado en formar pigmentos biliares»,—compuestos sulfurados, que, con toda probabilidad, debían proceder de la taurina de los ácidos biliares, llegados al intestino, y allí descompuestos.

La acolia pigmentaria indica insuficiencia hepática. Puede ser pasajera y sin gran importancia, como en un caso de Hanot, ó puede ser grave, ligándose á esteatosis, ó á hepatitis, como las hepatitis tuberculosas, que conducen á la degeneración celular.

Como modificación cuantitativa parcial, también ha sido observada la *disminución aislada de los ácidos biliares,* sin desaparición de los pigmentos (Hanot, Robin). En los envenenamientos por el hidrógeno arseniado ó por la toluilenodiamina, existe, según Stadelmann, una disminución de esos ácidos, mientras los pigmentos están, no sólo conservados, sino aun aumentados. Botkin y Hoppe y Golowin han notado la ausencia de ácidos biliares en algunas bilis recogidas en las vesículas mismas.

La *modificación cualitativa* de la secreción existe cuando varía la naturaleza de los componentes de la bilis. Ese es el caso cuando á los pigmentos normales (bilirubina) se sustituyen, en proporción más ó menos grande, pigmentos imperfectos,—los llamados pigmentos modificados: pigmento rojo-oscuro, urobilina, etc. A esta modificación,—*paracolia* de Gilbert (distinta de la «paracolia» de Pick, que más adelante encontraremos),—podría denominarse **metacromia.**

Los *pigmentos modificados* son los que se encuentran en la orina en los casos que Gubler llamó de *ictericia hemaféica.* Esta ictericia,—que pronto estudiaremos con más detención,—presenta una orina fuertemente coloreada, con espuma rojiza, en la cual no se obtiene la reacción de Gmelin de la orina ictérica vulgar: el ácido nítrico nitroso, en efecto, no da (en un vaso cónico) la serie de anillos coloreados de los pigmentos biliares, sino un simple

anillo rojo-caoba. Sin embargo, el espectro de esta orina es el de los pigmentos biliares; bien es verdad que este espectro no tiene nada de característico, puesto que es común á todas las sustancias fuertemente colorantes. Gubler atribuía la coloración de estas orinas á un pigmento particular, la **hemafeína,** que se formaría en la sangre misma, y Dreyfus-Brissac, exponiendo las ideas de Gubler, explicaba su origen por una «insuficiencia absoluta ó relativa del hígado». La «insuficiencia absoluta» existía cuando el hígado enfermo era incapaz de transformar toda la hemoglobina que, en el estado normal, se destruye en el organismo; la «insuficiencia relativa» se presentaba cuando, como en las infecciones é intoxicaciones que atacan los glóbulos rojos, el hígado sano debía elaborar un exceso de hemoglobina. En cualquiera de los dos casos, la hemoglobina no transformada en el hígado engendraría en la sangre la hemafeína.

Pero, la hemafeína no es una sustancia definida, que haya sido alguna vez aislada; en la orina hemaféica existiría en realidad una mezcla de pigmentos diferentes, entre los cuales figuran á veces los mismos pigmentos normales. Es así como ciertas orinas hemaféicas, cuando se diluyen ó se someten á particulares procedimientos químicos, dejan aparecer las reacciones de los pigmentos biliares. Dentro de poco tendremos ocasión de ver la interpretación que recientemente han dado Gilbert y Herscher de la ictericia y de la orina hemaféicas.

Como PIGMENTOS MODIFICADOS se describen el pigmento rojo-oscuro, la urohematina, la urohematoporfirina, el urocromo, el indol, el escatol y la urobilina.

El **pigmento rojo-oscuro** (Winter), la *bilirubidina* de Tissier, procedería de la bilirubina por reducción, pero representaría un cuerpo menos reducido que la urobilina. No es una sustancia bien definida; quizás resulta de la mezcla de diversos pigmentos, entre los cuales figura el siguiente.

La *urohematina* ó *uroeritrina* es la sustancia que colorea los sedimentos uráticos de la orina en rojo-ladrilio. Agregando un ácido mineral fuerte á una orina que lo contiene, se produce una coloración roja.

La *urohematoporfirina* es isómera de la bilirubina, y se forma en los tejidos por transformación de la hemoglobina.

El *urocromo* es el pigmento amarillo de la orina normal. Es soluble en el agua. No da banda de absorción espectroscópica.

Sobre el *indol* y el *escatol* hablaremos más tarde, al desarrollar la proposición II.

El más interesante de todos estos pigmentos es la **urobilina** (Jaffé; Disqué),—*hidrobilirubina* de Maly.—Procede de la bilirubina por hidratación y reducción:

$$\underset{(bilirubina)}{C^{32}H^{36}Az^{4}O^{6}} + H^{2}O + H^{2} = \underset{(urobilina)}{C^{32}H^{40}Az^{4}O^{7}}$$

In vitro, se ha podido obtener la urobilina partiendo de la bilirubina (Maly). Sometiendo la hemoglobina á los agentes reductores, se ha conseguido producir la urobilina (Hoppe-Seyler). En los antiguos focos hemorrágicos, la hemoglobina se reduce y forma pigmentos diversos,—la hematoidina, homóloga de la bilirubina, ó la bilirubina misma (Langhaus; Quincke); pero, en los derrames hemorrágicos, pleurales ó abdominales, Hayem sólo ha visto—á menos de ictericia concomitante—la urobilina. En la bilis fresca normal existe siempre una pequeña cantidad de urobilina (Winter).

De la urobilina deriva, á su vez, por reducción, un producto incoloro, sin espectro: el *cromógeno de la urobilina* ó *urobilinógeno*.

La teoría de Gubler relativamente á la hemafeína y á la ictericia hemaféica, ha sobrevivido, con algunas modificaciones, hasta nuestros días. Aun cuando se consideró que la «hemafeína» no era más que una mezcla informe de sustancias diversas, se siguió admitiendo que existían dos variedades bien diferentes de ictericia: la ictericia franca ó biliféica y la ictericia hemaféica. Los estudios de Hayem y sus discípulos,—de Hayem y Tissier, en particular,—sustituyeron á la noción de la hemafeína la noción de los pigmentos modificados. Desde entonces no era ya en la sangre que se formaba (derivando de la hemoglobina) el pigmento de la ictericia hemaféica, como lo quería Gubler, sino en el hígado mismo, aunque en un hígado incapaz de llevar la hemoglobina hasta los términos últimos de su transformación pigmentaria, es decir, hasta la bilirubina. La urobilina, el mejor definido de los pigmentos modificados, venía á ser, por lo tanto, según Hayem, el *pigmento del hígado insuficiente*,—que la insuficiencia fuese absoluta como cuando la célula hepática está enferma ó debilitada, ó que fuese relativa, como cuando, sin alteración de la célula, existe en el organismo una destrucción aumentada de hemoglobina.

La urobilina, una vez formada en el hígado insuficiente, pasaría, sin mayores dificultades, en virtud de su gran difusibilidad, á la sangre; pero no sería á ella que se debería la coloración especial de la ictericia hemaféica. La *ictericia urobilínica*, de la que habló Gerhardt, es, en efecto, imposible: por lo mismo que es muy difusible, la urobilina no se fija en los tejidos (Engel y Kiener); la urobilina no tiene propiedades tintoriales, y nunca se la encuentra (observando con el espectroscopio) en la piel de los ictéricos. Por estos motivos, atribuyó Hayem, en un principio, la coloración de la ictericia hemaféica á los pigmentos modificados,

el rojo-oscuro en particular; pero más tarde, convenciéndose de que en ningún suero ictérico faltan los pigmentos biliares normales, concluyó por admitir que en la ictericia hemaféica las sustancias colorantes son, como en la ictericia biliféica, los pigmentos normales, aunque modificados en sus propiedades tintoriales por su mezcla con los pigmentos anormales.

Según la teoría que se acaba de exponer,—**teoría hepática** de la formación de la urobilina, que es, puede decirse, clásica en Francia,—es fácil juzgar clínicamente, en cualquier caso, si hay insuficiencia del hígado. La urobilina, en efecto, gracias á la difusibilidad de que hemos hablado, pasa,—sin necesidad de previa obstrucción de los canales biliares, como se requiere á menudo, para los pigmentos normales,—á la circulación *(urobilinemia)*, y de allí á la orina. Es, de consiguiente, la presencia de la urobilina en la orina,—la **urobilinuria**,—la que permite afirmar que existe una insuficiencia hepática.

La *orina normal* no contiene urobilina; tan sólo existen en ella pequeñas cantidades de cromógeno, que por oxidación al aire dan la urobilina. Así, si la orina no es fresca, una cantidad moderada de urobilina no indica con seguridad perturbación hepática. Por medio de la solución yodo-yodurada ó del ácido acético en caliente, se activa en la orina la transformación del cromógeno en urobilina.

Las *orinas urobilínicas* son dicróicas: amarillas por transparencia, rojas por reflexión. En las orinas francamente ictéricas, los pigmentos biliares normales pueden modificarse poco á poco y pasar al estado de urobilina (Hayem). Por otra parte, en las orinas fuertemente urobilínicas, la exposición al aire es capaz de transformar la urobilina en otros pigmentos, el pigmento rojo-oscuro, por ejemplo.

La cuestión química de la urobilina ha sido objeto de repetidas discusiones. Según Mac-Munn, son diferentes la urobilina de la orina y la de las materias fecales. Jolles distingue en la orina la urobilina fisiológica y la patológica, la primera naciendo por oxidación de la bilirubina y presentando una leve raya de absorción, y la segunda naciendo por reducción y presentando una acentuada raya de absorción.

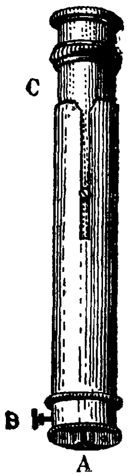


Fig. 23
Espectroscopio de visión directa.

En los exámenes clínicos, se reconoce la urobilina en la orina por medio de la observación espectroscópica. Se emplea para este objeto el *espectroscopio de bolsillo*, de visión directa (fig. 23). Hénocque ha hecho construir, para el examen de la orina, un espectroscopio particular, que ha denominado *urœspectroscopio*. Con el espectroscopio de visión directa, la observación de la orina se hace en un tubo de ensayo,—que se buscará de diámetro tanto mayor cuanto más clara sea la orina,—ó mejor en un tubo de forma prismática rectangular. Colocado el tubo bien iluminado por delante de la hendidura A del espectroscopio, y sirviéndose del tornillo B para ensanchar ó estrechar esta hendidura, se notará el espectro de absorción de la orina. El tubo C se hará entrar más ó menos en el forro del espectroscopio hasta obtener la visión más clara posible.

En la orina (solución ácida), la urobilina da un espectro (fig. 24, I) en el cual se presentan dos bandas de absorción; una de ellas, situada entre *b* y *F*,—en la porción final del verde é inva-

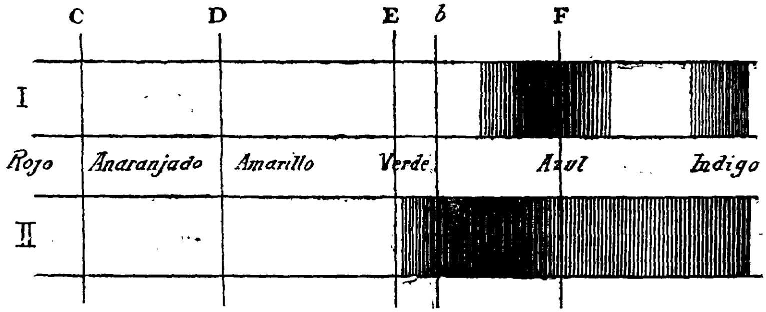


Fig. 24

Espectros de la urobilina y de los pigmentos biliares en la orina ácida.
I—Espectro de la urobilina.
II—Espectro de los pigmentos biliares.

diendo un poco el azul,—es sobre todo importante y característica. Cuando la orina, al mismo tiempo que la urobilina, contiene pigmentos biliares normales, el espectro de estos últimos,—banda de absorción que ocupa toda la parte derecha del espectro, desde el verde (fig. 24, II),—oculta el espectro de la primera. Pero, entonces, para descubrir la urobilina basta, según lo ha indicado Hayem, verter con cuidado y suavemente sobre la orina cierta cantidad de agua destilada, acidulada con ácido acético; la orina y el agua quedan sin mezclarse, y la urobilina que es muy difusible, pasa á diluirse en el agua. Aplicando el espectroscopio sobre la parte acuosa será, de ese modo, posible encontrar el espectro aislado de la urobilina. Si la cantidad de ésta es escasa, su espectro no aparecerá sino en el límite de separación del agua y la orina.

Las soluciones amoniacales de urobilina, tratadas por el cloruro de zinc, adquieren fluorescencia verde. En esta propiedad de la urobilina se basan numerosos procedimientos químicos destinados á descubrir su presencia en la orina.

El origen de la urobilina y la significación de la urobilinuria no han sido entendidos de igual manera por todos los autores. Otras teorías,—además de la hepática—han sido emitidas.

La **teoría hemática** (Poncet y Vigliezio) suponen que la urobilina nace en la sangre en circulación, á expensas de la hemoglobina. Esta transformación de la hemoglobina es, en efecto, realizable in vitro. No se acepta en general esta teoría; á lo sumo se concede que este origen de la urobilina sólo es admisible en los casos de focos hemorrágicos antiguos.

La **teoría histológica** establece que es en los tejidos,—siempre que éstos se encuentren previamente impregnados por la bilirubina (ictericia),—donde se forma la urobilina, por reducción de la bilirubina (Kiener y Engel, Cordua, Mya). En apoyo de esta teoría se ha invocado el hecho de que la ictericia biliféica se convierta, en su declinación, en ictericia hemaféica. Se objeta, sin embargo, que no todas las ictericias se hacen hemaféicas al final, que la urobilinuria puede existir sin ictericia, y por último, que en la piel de los ictéricos nunca se observa el espectro de la urobilina.

Según la **teoría intestinal** (Jaffé, Maly, Robín, Salkowski, Riva...), la urobilina,—idéntica á la *estercobilina*, que se encuentra en las materias fecales,—se forma en el intestino, en virtud de una reducción de la bilirubina, efectuada por el hidrógeno naciente que se produce en las fermentaciones y putrefacciones bacterianas. El grado de urobilinuria sería, por esta razón, proporcional á la abundancia de estercobilina en las heces (Riva). En el intestino aséptico del feto no hay urobilina: el meconio no contiene más que bilirubina; sólo algunos días después del nacimiento aparece allí la urobilina. Confirmaría todavía la teoría intestinal el hecho clínico de presentarse la urobilinuria en las afecciones del tubo digestivo,—constipación, diarreas, etc.,—en las que se supone que las fermentaciones microbianas están exageradas. Pero, la teoría intestinal exige que la bilis llegue al intestino: por ese motivo sería que con frecuencia la urobilinuria falta en las ictericias con retención completa, para manifestarse en ellas tan sólo cuando la oclusión biliar desaparece ó cuando se hace ingerir bilis (mientras la ingestión de hemoglobina da resultados negativos) al enfermo (Fr. Müller). Sin enbargo, aun sin estas circunstancias la urobilinuria puede existir si la mucosa intestinal elimina un catarro ictérico.

A la teoría intestinal se ha observado que no existe una urobi-

linuria fisiológica, cosa que sería obligatoria si la urobilina se produjese normalmente en el intestino, para de allí ser absorbida y pasar directamente á la circulación general.

Esta crítica trata de salvarla la **teoría enterohepática** (Achard y Morfaux): la urobilina tomaría, como antes, nacimiento en el intestino por reducción de la bilirubina, pero de allí iría al hígado, donde, en el estado normal, se detendría, sin entrar en la circulación general. Para Gerhardt y Beck, la urobilina llegada al hígado es de nuevo eliminada con la bilis:—así, en perros, con oclusión coledócica y fístula biliar, la urobilina no existe en el líquido de la fístula, pero aparece en él si á esos animales se hace ingerir bilirubina (que en el intestino se transformaría en urobilina).

En la teoría enterohepática,—como en la teoría hepática de Hayem,—la urobilinuria siempre indicaría insuficiencia absoluta (célula enferma) ó relativa (exceso de urobilina intestinal) de la célula hepática. En casos de hematolisis general, la célula del hígado puede ser suficiente para fabricar un exceso de bilirubina, pero no para retener,—á causa de su gran difusibilidad,- toda la urobilina procedente de la reducción de esa misma bilirubina.—La teoría enterohepática,—que se aplica á muchos casos clínicos,—ha reunido abundantes sufragios.

Quincke estima que la urobilina se engendra no sólo en el intestino, sino también fuera de él, ya á expensas de la bilirubina, ya directamente de la hemoglobina; en caso de formarse patológicamente en el hígado, puede llegar á los canales biliares y allí reabsorberse, ó rehusándose á tomar el camino (intestino) que sigue la bilirubina, pasar inmediatamente de la célula hepática á la linfa ó á la sangre.

Otros autores colocan en el riñón el lugar de formación (siempre por reducción de la bilirubina) de la urobilina:—es la **teoría renal**, formulada por Leube, fundándose en que, en un enfermo ictérico con urobilinuria, no se encontró, en el sudor provocado por la pilocarpina, la urobilina y sí solamente la bilirubina. Esta teoría ha sido defendida en Italia por Mya, Patella, Accorimboni y Vigliezio, y adoptada en Francia recientemente por Gilbert y Herscher.

Mientras Hayem sostiene que la urobilina se ve más frecuentemente en el suero que en la orina,—Gilbert y Herscher hacen notar que en numerosos exámenes practicados, en casos de urobilinuria, no han encontrado urobilina en el suero sanguíneo, aun sirviéndose de los más delicados procedimientos de análisis. Pero, en esos mismos casos de urobilinuria sin urobilinemia, se hallaban en el suero sanguíneo pigmentos biliares normales: era lógico concluir que la urobilina debía formarse en el órgano, el riñón, interpuesto entre la sangre y la orina.

La producción de la urobilina requiere un proceso de *hidratación* y *reducción* (v. p. 467). Y el riñón posee, por un lado, *propiedades hidratantes*, tal vez de origen diastásico (Abelous y Gérard), y, por otro lado, *propiedades reductrices*. Estas últimas se demuestran claramente con la siguiente experiencia de Ehrlich. Se introduce, en la sangre de un animal, azul de alizarina ó azul de ceruleina; examinado después el animal, se encuentran diversos tejidos y líquidos coloreados. En el riñón el color se muestra en la parte central, pero no en la cortical; en ésta, pues, el azul ha sido reducido al estado de cromógeno incoloro.

La prueba directa de la transformación renal de la bilirubina, se obtiene triturando, con una solución de esta sustancia, riñones lavados, de perros ó de conejos. Colocando la mezcla al abrigo del aire, la luz y la putrefacción, se nota, al cabo de 48 horas, la presencia de la urobilina,—cosa que no sucede, abandonando en iguales condiciones una simple solución de bilirubina. (Gilbert y Herscher).

La transformación de la bilirubina en urobilina, en el riñón, tiene, según Gilbert y Herscher, *un objeto defensivo:* producir una sustancia fácilmente difusible y eliminable. En las ictericias muy intensas la urobilinuria no existe,—la ictericia y la orina son *biliféicas*,—porque el mismo exceso de pigmentos biliares de la sangre provoca una especie de estupor en el riñón. En cambio, al final de esas ictericias,—y aun al principio (Mya y Patella)—cuando la colemia es menos fuerte, la urobilinuria es de fácil hallazgo. Sin embargo, en esas circunstancias la urobilinuria coincide todavía con una eliminación urinaria de bilirurina (coluria), porque no toda la cantidad de pigmento biliar que ha llegado al riñón ha podido ser reducida. Cuando, en fin, la colemia (circulación de pigmentos biliares normales en la sangre) es mínima, todo el pigmento biliar, al pasar por el riñón, es transformado: la urobilinuria se manifiesta entonces sola, sin coluria.—Esta teoría renal se aplica á la generalidad de los casos; sin embargo, siendo innegable que en algunas ocasiones, se ve la urobilina en la sangre (urobilinemia), es preciso admitir que por excepción dicha uro-

bilina también se puede formar fuera de la glándula renal; por ejemplo, en el hígado, en la sangre, en los tejidos, en el intestino, etc., como lo quieren las demás teorías (Gilbert y Herscher).

Para la teoría renal, de consiguiente, *la urobilinuria significa solamente que se está en presencia de un estado de colemia.* Es preciosa, por ese motivo, para el diagnóstico de la colemia en los casos frustos, como los de la colemia simple familiar. Pero, no estando la colemia necesariamente ligada á la insuficiencia hepática, la urobilinuria tampoco expresa constantemente (según lo exige la teoría de Hayem) esa insuficiencia: y, en efecto, lo mismo se le ve con hígados de actividad debilitada que con hígados de actividad normal ó aun exagerada.

Las orinas fuertemente urobilínicas constituyen uno de los caracteres más importantes de las ictericias hemaféicas. Nosotros completaremos más adelante, al particularizarnos con estas ictericias, toda esta debatida cuestión relativa á la urobilinemia y la urobilinuria.

Tantas y tan diversas teorías,—todas apoyadas en algún hecho clínico ó experimental, pero ninguna aun con derechos irrefutables á ser considerada como exclusiva,—nos obligan á conservarnos, por el momento, eclécticos en la interpretación de la urobilinuria. De todos modos, cualquiera que sea la teoría que se adopte, siempre se llegará á la conclusión que la presencia, en la orina *fresca,* de una proporción de urobilina capaz de dar un espectro evidente, indica una modificación funcional del hígado, á menudo, pero no siempre, de orden depresivo. De consiguiente, lo mismo la urobilinuria de las afecciones orgánicas crónicas, inflamatorias ó neoplásicas, y agudas del hígado, que la de las afecciones, crónicas ó agudas, del tubo digestivo; lo mismo la urobilinuria de las pirexias é intoxicaciones que la de las afecciones cardíacas, etc., significarán, ó que hay una insuficiencia absoluta ó relativa de la célula hepática (Hayem), ó que hay reabsorción biliar intrahepática y colemia (Gilbert y Herscher).

Si, de acuerdo con lo que se ha venido diciendo, la urobilinuria posee cierto valor, aunque solamente general, para el diagnóstico del estado funcional hepático, es dudoso que ella permita deducciones bastante firmes relativas al pronóstico, como parecería desprenderse de la teoría de Hayem. Una intensa urobilinuria no

traduce forzosamente una grave lesión de la célula hepática. Por otra parte, serias lesiones hepáticas pueden evolucionar sin urobilinuria (Mya, Patella, Accorimboni). En la ictericia catarral, lejos de indicar la incapacidad de la célula, la urobilinuria viene á manifestarse sobre todo en el período de declinación, es decir, en los momentos en que debe suponerse en vías de repararse la lesión celular. No está demostrado, tampoco, que la producción de la bilirubina y la de la urobilina sean, entre sí, inversamente proporcionales (Kolisch).

En el breve cuadro que sigue clasificaremos las perturbaciones de la función biliar. La «metracomia» figura en él, suponiéndose aceptada la teoría de Hayem y Tissier sobre el origen de la urobilina.

PERTURBACIONES DE LA BILIGENIA

- Cuantitativas
  - Por exceso
    - total: *Policolia simple.*
    - parcial: *Pleiocromia.*
  - Por defecto
    - total: *Hipo ó acolia simple.*
    - parcial: *Acolia pigmentaria ó acromia.*
- Cualitativas: *Metacromia.*

II.—*La célula hepática* TOMA INTERVENCIÓN EN LAS OPERACIONES DEL METABOLISMO ORGÁNICO NORMAL:—*a)* modificando los principios alimenticios, en el sentido de la más fácil y oportuna asimilabilidad; *b)* modificando los residuos de la nutrición, en el sentido de hacerlos menos tóxicos y más eliminables.

a) Las *sustancias alimenticias,* preparadas, digeridas, en el tubo gastro-intestinal, reciben en el hígado las últimas modificaciones que las hacen *asimilables.* En este caso se hallan todos los principios alimenticios orgánicos: hidratos de carbono, grasas y albúminas. Algunos de ellos quedan en parte retenidos en el hígado, esperando el momento de su utilización.

1.° Hidratos de carbono. — Los hidratos de carbono se transforman, en el tubo digestivo, por combinación con el agua, en *glucosa*. La glucosa pasa á la vena porta, y llegada al hígado, se vuelve á deshidratar, depositándose allí en estado de *glicógeno*. Tal es la **función glicogénica** del hígado, uno de los descubrimientos fundamentales de Cl. Bernard. Por medio del análisis químico se descubre el glicógeno en las células hepáticas, en las que se le encuentra dispuesto, no en granulaciones, sino en estado de líquido siruposo. Las relaciones del glicógeno con la digestión lo prueban su disminución con el *ayuno*, su aumento con la alimentación. El glicógeno no se fija definitivamente en el hígado; por el contrario, su destino es *transformarse de nuevo en glucosa*, para ingresar en esa forma en la circulación general, siguiendo el camino de las venas suprahepáticas (secreción interna del hígado). La glucosa será después utilizada y quemada, en la proporción que lo exijan las demandas,—actividad muscular, termogénesis; — el exceso permanecerá en reserva en el hígado.

En la transformación del glicógeno en glucosa toma parte una *diastasa*, que ha sido extraída del hígado, por diversos procedimientos, por Arthus y Huber y Permilleux. La vida no es indispensable para la producción de la glucosa: el hígado cadavérico sigue fabricándola. El alcohol y el calor (100°), sin embargo, paralizan la transformación. — La producción, en sentido opuesto, del glicógeno á expensas de la glucosa digestiva, sería también obra del mismo fermento, según Hill y Hanriot. No es éste, por otra parte, un caso único: otros fermentos están dotados igualmente de la propiedad de desarrollar acciones inversas cuando varían las condiciones en que se realizan los fenómenos.

La transformación glicogénica no es exclusiva del hígado; otras células, otros órganos (músculos, etc.), son también capaces de provocarla; pero es al nivel del hígado donde adquiere mayor importancia.

Es probable, en fin, que una parte de los hidratos de carbono se conviertan en el hígado en *grasas:* **función adipógénica.** Cl. Bernard, alimentando perros exclusivamente con feculentos, obtenía acumulación de grasa en el hígado. Pero, según algunos autores, debe creerse que la transformación grasosa de los hidrocar-

buros no se hace, en general, sino á expensas de aquella parte de los mismos que ha quedado sin utilización,— esto es, que excede las demandas,—y después de saturadas las reservas glicogénicas.

2.º Grasas.—En el intestino, las grasas, sometidas á la acción de la bilis y del jugo pancreático, en parte se *emulsionan* y en parte, por hidratación, se *saponifican*. Las grasas emulsionadas pasan á los quilíferos, evitando el hígado; las grasas saponificadas se deshidratan y recomponen al absorberse por el intestino, para entrar entonces en la vena porta y ser llevadas al hígado, donde se *acumulan:* **función adipopéxica**. El exámen del hígado, después de la digestión, demuestra la existencia de una infiltración grasosa perilobular, pero tanto menor cuanto más lejos se practica ese examen del momento del acto digestivo.

Gilbert y Carnot inyectan en la vena porta, de conejos y perros, grasas emulsionadas, y en seguida tratan de apreciar la suerte que ellas sufren en el hígado. Si se practican observaciones en serie, separándose cada vez más del instante de la inyección, se ven, en los cortes histológicos sometidos al ácido ósmico, las granulaciones grasosas, primero arrinconadas contra las paredes de los vasos de los lóbulos, luego englobadas por las células endoteliales, y más tarde, en fin, incorporadas á las células hepáticas. Las experiencias realizadas con los jabones conducen á iguales resultados.

Experimentando la ingestión de grasas diversas, se nota que la cantidad fijada en el hígado es con la manteca mayor que con el aceite de bacalao y mayor aun que con el aceite de pie de buey y más todavía que con los aceites vegetales (Carnot y Delafrande).

La grasa acumulada en el hígado se hace más oxidable: es el caso del aceite del hígado del bacalao. El destino de ella es, ya quemarse (Pohl), ya servir de reserva para satisfacer necesidades ulteriores. Durante la lactancia, la grasa es excretada sin modificación hacia las venas suprahepáticas, para ser utilizada por las glándulas mamarias. Una parte de las grasas se elimina por la bilis: la aplicación del aceite de olivas, como medicamento de la litiasis biliar, descansaría sobre este hecho. Seegen y otros autores admiten una *transformación de la grasa en azúcar;* pero Bouchard y Desgrez creen que, aunque en los músculos el glicógeno puede proceder de la grasa, este fenómeno no tiene lugar en el hígado.

En la *mujer*, durante la gestación ó la lactancia, la acumulación de grasa se hace en el cen-

tro del lóbulo, buscando la proximidad de las venas suprahepáticas. En el *recién nacido*, según Nattan-Larrier, el glicógeno adopta una topografía peri-suprahepática y la grasa una topografía peri-portal; pero esta grasa peri-portal, á los pocos días del nacimiento se transforma allí mismo en glicógeno.

3.° ALBUMINOIDEOS.—Los albuminoideos se convierten en *peptonas* durante la digestión, vuelven al estado de albúmina al atravesar la pared del intestino, y finalmente adquieren en el hígado sus condiciones de completa *asimilabilidad.* De esta manera, cuando salen del hígado, dirigiéndose á la corriente sanguínea, pueden circular en el organismo sin que sean eliminados al exterior por los riñones *(albuminuria).*

Comparando, experimentalmente, los resultados de las inyecciones de los albuminoideos, en la vena porta, por un lado, y en una vena de la circulación general, por el otro, se pone de relieve el papel que juega el hígado con respecto á esos principios alimenticios. La *albúmina de huevo* inyectada en la vena yugular del conejo da albuminuria; inyectada en la vena porta es asimilada, sin eliminación (Cl. Bernard). Las *peptonas* inyectadas en la vena yugular provocan albuminuria y peptonuria; inyectadas en la vena porta son retenidas en estado de albúmina (Bouchard y Roger). Si se inyecta la *caseína* en la vena yugular se obtienen caseinuria y albuminuria; si se inyecta en la vena porta sólo se obtiene albuminuria (Bouchard).

A su paso por el hígado, las peptonas modifican la *coagulabilidad de la sangre* (v. proposición IV) y excitan el funcionamiento de las células, sobre todo su actividad glicogénica (Gilbert y Carnot).

Los albuminoideos pueden, además, *transformarse en azúcar:* se sabe que ciertos diabéticos (diabéticos pancreáticos), aun nutridos exclusivamente con albuminoideos (carne), continúan fabricando azúcar. Kultz, von Mering, etc., repitiendo, con algunas modificaciones, antiguas experiencias de Cl. Bernard, han visto proseguirse la formación de glicógeno en el hígado en animales que no recibían como alimento sino sustancias albuminoideas. Seegen habría obtenido azúcar poniendo, in vitro, la peptona en presencia de tejido hepático triturado.

Las albúminas son susceptibles, en fin, de *transformarse en grasas:* las degeneraciones grasosas, clínicas y experimentales, de las células hepáticas, constituyen una prueba de esa transformación, que, según se cree, se verifica precisamente á expensas de las mismas materias albuminoideas de dichas células.

Tócanos, ahora, examinar las *perturbaciones* que el movimiento de asimilación del acto nutritivo sufrirá cuando la célula hepática lesionada tiene su actividad funcional exaltada ó disminuida. Si, á causa de estas modificaciones de la actividad hepática, la glucosa, las grasas y los albuminoideos no son retenidos suficientemente en el hígado ó no reciben allí la forma que los debe hacer definitivamente asimilables, resultará que el organismo no podrá utilizarlos en totalidad y tratará de desembarazarse de ellos. En otros términos: esos principios alimenticios serán eliminados al exterior, principalmente con la orina. Existirán, pues, *glicosuria, lipuria* y *albuminuria*, como fenómenos reveladores del desarreglo de las funciones de la célula hepática.

La **glicosuria** es una consecuencia, lo mismo de la exageración que de la depresión de la función glicogénica. Si la función glicogénica se exagera, se forma en el hígado un exceso de glicógeno, que al transformarse en glucosa y pasar á las venas suprahepáticas, da lugar á un estado de *hiperglicemia.* Y la hiperglicemia es necesariamente seguida de glicosuria, pues, cuando no hay obstáculo á la pearmibilidad del riñón, la glucosa no utilizada necesita ser eliminada al exterior. Si, en cambio, la función glicogénica está deprimida, una parte de la glucosa procedente del intestino atraviesa el hígado sin transformarse en glicógeno; va entonces directamente desde la vena porta á las venas suprahepáticas y provoca el estado de hiperglicemia, con su consecuencia, la glicosuria.

Cuando la perturbación celular no es muy marcada, la glicosuria es mínima ó aparentemente nula. Practicando, sin embargo, el análisis de la orina poco después de las comidas, es decir, en los momentos en que el hígado debe fijar mayores cantidades de glucosa,

puede descubrirse si hay tendencia á la glicosuria *(glicosuria alimenticia espontánea)*. Pero, mejor es aún, en esos casos atenuados, forzar la producción de la glicosuria, introduciendo de pronto ó en corto tiempo en la circulación de la vena porta una dosis crecida de glucosa. Es lo que han pretendido realizar Colrat y Lépine, en 1875, al idear la **prueba de la glicosuria alimenticia** *(glicosuria alimenticia provocada)*. Los primeros ensayos de estos autores fueron verificados en cirróticos, porque en ellos se creían reproducidas en el hombre las condiciones de las experiencias de Cl. Bernard, cuando obtenía en los animales la glicosuria practicando la ligadura de la vena porta.

La prueba de la glicosuria alimenticia se verifica administrando al enfermo, en ayunas, 200 gramos de *jarabe de azúcar* ó jarabe simple, y buscando después, de hora en hora, la glucosa en la orina. La cantidad de glucosa eliminada puede llegar hasta 20 gramos. Pero, el empleo del jarabe simple tiene inconvenientes: si la digestión intestinal está alterada, la sacarosa ó azúcar de caña de ese jarabe queda á veces sin intervertirse (es decir, sin desdoblarse en glucosa y levulosa), y se absorbe entonces tal cual, originando una *sacarosuria* (pues la sacarosa no intervertida no se utiliza), independiente de toda lesión hepática. Es mejor, por lo tanto, usar el *jarabe de glucosa*. Con 100 ó 200 gramos de glucosa no se obtiene glicosuria en la mayoría de los sujetos sanos; sin embargo, un 16 % de éstos la presentan, porque «el coeficiente de utilización del azúcar varía para cada individuo» (Linossier y Roque). Es de advertirse, no obstante, que estos sujetos de pretendida «glicosuria normal» son artríticos y tienen probablemente su célula hepática defectuosa (Hanot).

El *valor de la glicosuria alimenticia* no es absoluto: una insuficiente absorción digestiva,—por enteritis hipertensión porta, etc.; —una circulación colateral deficiente, que no permite el paso de la glucosa digestiva á la circulación general; una impermeabilidad renal,—son capaces de impedirla, aun existiendo una lesión importante de la célula hepática. Inversamente, si por una causa cualquiera, los tejidos no queman la glucosa circulante en proporción normal,—esto es, si la *glicolisis de los tejidos* es deficiente,—la glicosuria aparecerá á pesar del estado normal de la célula hepá-

tica. Pero, todos estos motivos de error en la interpretación de la glicosuria alimenticia son relativamente fáciles de ver y de evitar: cuando se sabe no echarlos en olvido, la glicosuria alimenticia ofrece cierta utilidad para el diagnóstico. Para apreciar la glicolisis de los tejidos, se hará, si se juzga necesario, una investigación previa, inyectando debajo de la piel, como lo aconsejan Achard y Weil, una solución de 10 partes de glucosa en 20 c.c. de agua destilada. Cuando la actividad glicolítica de los tejidos es normal, esta inyección no es seguida de la eliminación de glucosa por la orina.

Algunos autores, como Sachs, han propuesto reemplazar la *dextrosuria* ó glicosuria alimenticia por la **levulosuria alimenticia.** Para ello se hace ingerir levulosa en vez de glucosa. La ventaja está en que la levulosa exige mucho más que la glucosa la integridad del hígado para ser asimilada. Así, en un caso de Lépine, de cáncer hepático con obstrucción del colédoco, la glucosa no daba eliminación urinaria, y la levulosa sí. Además, los músculos, que saben utilizar una glucosa excedente, no parecen capaces de asimilar una levulosa que el hígado deja escapar. En una rana privada de hígado, por ejemplo, la inyección subcutánea de levulosa da levulosuria; en cambio, la inyección de glucosa produce en ella un aumento del glicógeno muscular.

Pero, en los diabéticos,—experimentalmente en los perros diabéticos por estirpación del páncreas (Minkowski),—el hígado si se encuentra sano, como sucede precisamente en los casos experimentales, asimila mejor, ó transforma mejor en glicógeno, la levulosa que la glucosa; de allí que,—cosa aparentemente en contradicción con lo anterior,—los diabéticos toleren mejor la levulosa que la glucosa.

La glicosuria originada por las lesiones hepáticas adquiere en algunos casos tanta importancia que puede hablarse de una *diabetes por lesión hepática:* de ella y de sus formas,—diabetes por exceso funcional ó hiperhepacia y diabetes por defecto funcional ó hipohepacia,—nos ocuparemos en el capítulo siguiente.

La **lipuria**,—que difiere de la *quiluria* en que la grasa se presenta en la orina, no en emulsión (como sucede en la quiluria), sino en gotas más ó menos finas que se reunen en la superficie del líquido,—es el resultado de una *lipemia,* debida, para unos, á una retención insuficiente de las grasas en el hígado, para otros á una reabsorción de la bilis.

La **albuminuria** no dependería siempre de una *insuficiencia*

celular hepática, esto es, de una retención ó elaboración incompleta de los albuminoideos en el hígado. Por el contrario, habría también, según Teissier, una albuminuria ligada á la *hiperactividad* de la célula, que se explicaría admitiendo que la célula excitada destruye un número demasiado considerable de hemacias y pone en libertad un exceso de globulina, que va más tarde á eliminarse por el riñón. En el capítulo siguiente discutiremos el valor que tiene la albuminuria como síntoma de las afecciones hepáticas.

La *peptonuria*, en los hepáticos, indicaría, no tanto que el hígado está insuficiente, como que el tubo digestivo (á causa de la misma lesión hepática) funciona mal y deja pasar la peptona. En el estado normal, en efecto, la peptona no llega al hígado. Se trataría entonces en realidad de una peptonuria *enterógena* (Maixner).

b) Los *residuos de la nutrición* y todas las materias suministradas por la *descomposición orgánica*, se modifican de tal manera en el hígado que, en general, pierden una parte de su toxicidad y se hacen más solubles y eliminables. Dominan en estas modificaciones los procesos de oxidación; de allí las cantidades crecidas de CO^2 y de H^2O que se encuentran en la bilis. Ciertas *oxidasas* deben intervenir (Dastre).—Una suerte especial está reservada al *hierro*, este residuo inorgánico de algunas operaciones vitales.

Por separado iremos examinando la acción del hígado sobre los más interesantes de estos productos.

b') Los COMPUESTOS ORGÁNICOS derivados de la nutrición ó de las fermentaciones internas, son susceptibles de modificaciones de distinto género.

1.º Es de gran importancia, sobre todo, la transformación en **urea** que experimentan en el hígado los productos de la desasimilación. El hígado, si no es el asiento exclusivo, es por lo menos

el foco principal de esta **función uropoyética.** En el hígado se encuentra, en efecto, una cantidad considerable de urea (Meissner). Por otra parte, la sangre suprahepática contiene más urea que la sangre porta (Cyon).

Todas las experiencias que tienden á suprimir las funciones del hígado dan por resultado la disminución de la urea del organismo. En ese caso se hallan: las resecciones experimentales, más ó menos extensas del hígado (von Meister); la extirpación completa del mismo órgano (Nebelthau), en los animales, como las ranas, que pueden soportarla sin morir rápidamente, gracias á las anastómosis de la vena porta con los vasos renales; el establecimiento de la *fístula de Eck* (abocamiento de la vena porta con la cava) en los mamíferos (Pawlow, Nencki, Hahn, Massen); la destrucción celular hepática obtenida por medio del envenenamiento fosforado ó por medio de las inyecciones de ácido acético en los canales biliares (Pick, Denys, Stubbe); etc.

La formación de urea se hace á expensas del *amoníaco* ó de las sustancias azoadas más complejas (asparagina, glicocolo, leucina, tirosina, xantina, hipoxantina, ácido úrico...) que se producen en el desdoblamiento de los albuminoideos. En los herbívoros, la ingestión del *clorhidrato de amoníaco* da lugar á un aumento de urea. En el perro, para conseguir el mismo efecto, es menester recurrir al *carbonato de amoníaco,* en reemplazo del clorhidrato; éste permanecería sin modificación, porque el ácido clorhídrico no encuentra en el organismo del perro bases fijas suficientes para abandonar el amoníaco (Salkowski; Schmiedeberg y Walter). El aumento de urea también ha sido obtenido con la ingestión del *glicocolo,* la *leucina,* la *asparagina,* la *sarcina,* la *alanina...*

La prueba directa de la transformación en el hígado de las sales amoniacales en urea ha sido buscada de diversos modos. Ensayando en diferentes órganos las circulaciones artificiales, Schrœder, y luego Salomón, demostraban que, con el carbonato ó el lactato de amoníaco, sólo en el hígado se formaba urea. Si se inyecta carbonato de amoníaco en un perro en el que se han extirpado los riñones, la urea aumenta en la sangre; pero este aumento falta si también se han ligado los vasos del hígado. El carbonato de amoníaco inyectado en una vena periférica pasa á la orina; inyectado en la vena porta queda sin eliminarse (Roger).

Con los otros productos amidados faltan las experiencias positivas directas; pero, clínicamente, se sabe que en algunos casos de lesiones hepáticas dichos productos se muestran aumentados en la orina, al mismo tiempo que disminuye la urea de esta secreción.

Es probable que un *fermento* intervenga, en el hígado, en la formación de la urea (Richet y Chassevant). En un fragmento de hígado, conservado asépticamente, analizado después de varios días, Richet encuentra mayor cantidad de urea que en un fragmento equivalente del mismo hígado analizado en estado fresco. El extracto hepático, que engendra urea, si se pone en presencia de los productos del desdoblamiento de los albuminoideos, pierde, como todos los fermentos, esa propiedad si se somete á la influencia de una temperatura elevada (100°) ó á la del alcohol (Richet y Chassevant). Esa acción del fermento no se ejerce, sin embargo, sobre las sales amoniacales, tal vez porque para la transformación de éstas en urea es necesaria la presencia de la célula viva.

Las relaciones del **ácido úrico** con la urea son aún oscuras. En las aves, el ácido úrico es el más importante de los productos de la desasimilación azoada que aparecen en la orina. En ellas, la extirpación del hígado,—practicable, sin muerte inmediata, merced á la *anastomosis de Jacobson* (anastomosis de la vena porta con la vena cava),—da lugar á una disminución considerable del ácido úrico, con aumento del amoníaco, de la orina (Minkowski). El hígado es, pues, allí evidentemente el sitio de formación del ácido úrico. En los mamíferos y en el hombre se ha querido ver en el ácido úrico un producto antecedente de la urea. Pero, á pesar de saberse que es posible pasar por oxidación del ácido úrico á la urea, que las inyecciones intravenosas de ácido úrico provocan aumento de excreción uréica y que los extractos de Richet y Chassevant engendran urea á expensas del ácido úrico,—es dudoso aun si dicho ácido úrico merece considerarse de ese modo ó si no representa ya en realidad un producto terminal de la desasimilación de las nucleinas, elaborado ó no en el hígado. Clínicamente, el aumento de ácido úrico en la orina coincide con las lesiones hepáticas.

Fundándose en argumentos de orden clínico, como el que se acaba de mencionar, se ha considerado también á la **creatina**,—cuerpo que se forma en la desasimilación de los músculos,—como destinada á transformarse en urea. La presencia de la **leucina** y de la **tirosina** en la orina,—comprobada por Frerichs en la atrofia amarilla del hígado, por Fränkel y Baumann en el enve-

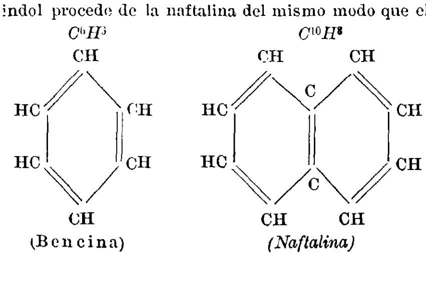
namiento por el fósforo,—se reputa también como expresión de una alteración hepática, pero más porque esas sustancias representarían productos de la desintegración (causada por el agente patógeno) del hígado que porque resulten de una insuficiencia de la función uropoyética.

El **ácido láctico**, según Schrœder, formaría urea asociándose con una sal amoniacal. Minkowksi cree, por su parte, que ese ácido, uniéndose con el amoníaco, origina en el hígado el ácido úrico, pues, en las experiencias de extirpación del hígado, el ácido láctico aparece en cantidad notable en la orina. Sería esta la explicación también de la *lactaciduria* de los casos clínicos, que otros, sin embargo, atribuyen á una deficiencia general de las oxidaciones ó á fermentaciones intestinales exageradas. También de otros *ácidos grasos*,—acético, butírico, propiónico, oxálico,— se ha señalado la presencia anormal ó exagerada en la orina.

2.° Los distintos *cuerpos aromáticos que se originan en las fermentaciones intestinales*,—fenol, indol, escatol, — parecen sufrir en el hígado (como la sufren también en el riñón) una **sulfoconjugación** (combinación con el radical $SO^2.OH$), que disminuye su toxicidad y los hace más susceptibles de pronta eliminación. Baumann ha encontrado estos compuestos sulfoconjugados en mayor cantidad en el hígado que en los otros órganos, y Albaharry, Carnot y Chassevant han notado la presencia de los mismos en la bilis normal del perro. Los compuestos sulfoconjugados se eliminan por la orina.

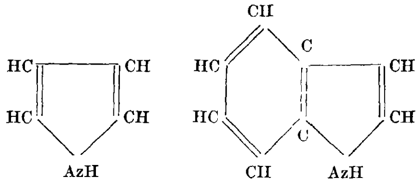
El más interesante de estos compuestos sulfoconjugados es el **indican**, porque su presencia es fácil de descubrir en la orina mediante reacciones de suma sencillez.

El indican representa el resultado de la oxidación y sulfoconjugación del *indol*. Por su constitución química el indol procede de la naftalina del mismo modo que el pirrol de la bencina.



(Bencina) (*Naftalina*)

C^4H^5Az $\qquad\qquad$ $C\,H^7Az$



(Pirrol) $\qquad\qquad$ (*Indol*)

Oxidándose en el organismo el indol se transforma en *indoxilo;* éste finalmente se combina con el sulfato de potasa para dar el indican ó *indoxilsulfonato de potasio:*

C^8H^7Az	C^8H^7AzO	$C^8H^6AzO.\ SO^3K$
(*Indol*)	(*Indoxilo*)	(*Indoxilsulfonato de potasio*)

El *escatol*, C^9H^9Az, es un metil-indol, es decir un homólogo superior del indol. Este cuerpo experimenta en el organismo las mismas modificaciones que el indol, eliminándose bajo forma de *escatoxilsulfonato de potasio:* C H AzO. SO·K.

Hemos dicho repetidas veces que, merced á las metamorfosis experimentadas en el hígado, los productos de la descomposición orgánica *pierden una parte de su toxicidad y se prestan mejor para ser solubilizados y eliminados al exterior.* La urea, por ejemplo, es 40 veces menos tóxica que las sales amoniacales, de las cuales deriva, y goza de propiedades diuréticas (Bouchard). Inyectando comparativamente sales amoniacales diversas (lactato, carbonato) en las venas periféricas y en la vena porta, Roger encuentra que ellas se muestran, en el segundo caso (inyección porta), dos veces menos tóxicas que en el primero (inyección periférica).

Todas las experiencias que,—según se dijo anteriormente (v. p. 483) á propósito de la función uropoyética,—tienen por objeto suprimir las funciones hepáticas,—extirpación del hígado en las ranas ó en las aves, fístula de Eck en los mamíferos, destrucciones celulares hepáticas por medio de sustancias tóxicas, inyecciones de suero hepatolítico (Delezenne),—todas ellas, son seguidas de graves fenómenos de *intoxicación.* Con la fístula de Eck, al mismo tiempo que la urea disminuye y que el amoníaco se acumula en el organismo y las orinas se hacen alcalinas (Salaskin y Zabski), se observan astenia y paresia general, movimientos atáxicos, convulsiones tónicas y clónicas, irritabilidad, agitación, alucinaciones y delirio; se producen también hemorragias, y al final so-

brevienen somnolencia, coma ó hipotermia. Los accidentes tóxicos se agravan con la ingestión de carne y disminuyen con el régimen lácteo. En estas experiencias, la acción tóxica principal se ha querido atribuir al *carbamato de amoníaco,* y en particular, sea al ácido carbámico, sea al amoníaco.

En el hombre, ya veremos por qué clase de síntomas se traduce esta acumulación tóxica. Pero, aun químicamente, esto es, mediante el análisis de la orina, es dable en él determinar el grado que alcanzan las mutaciones orgánicas en el hígado. En esa secreción, en efecto, aparecen el ázoe completamente elaborado, bajo forma de urea, y el ázoe incompletamente elaborado, bajo forma de amoníaco ó de compuestos amidados: la relación entre una y otra forma de ázoe, ó la relación entre la urea y el ázoe total, nos dirán hasta dónde ha llegado la elaboración. Por otra parte, el examen de la orina nos permitirá también saber si figuran en ella sustancias, como la leucina y la tirosina ó como los ácidos grasos y el indican, que, en el estado normal, deben faltar allí por completo ó casi por completo, porque el hígado las modifica ó las retiene.

Con respecto al *ázoe urinario,* diversas eventualidades se ofrecen á la observación. Cuando la actividad de la célula hepática está exagerada (hiperhepacia), se produce aumento de la urea de la orina: **hiperazoturia.** La cantidad de urea correspondiente á las 24 horas es entonces superior á 30, 40, 50 gramos. En un caso de Chauffard se eliminaron 146 gramos en el día. Cuando, por el contrario, la actividad celular está deprimida (anhepacia), existe **hipoazoturia**: en casos extremos,—en algunas ictericias graves,—la urea desciende hasta 0 gr. 50, 0 gr. 20, 0 gr. 00 en el día. Pero, con la disminución de la urea, coincide, en estas circunstancias, la elevación de las otras sustancias extractivas azoadas de la orina, que representan estados menos perfectos de transformación. Se nota así un *exceso de amoníaco urinario,* una **amoniuria** más ó menos importante; en los animales operados con la fístula de Eck se ha visto el amoníaco llegar á formar el 20 % del ázoe total. Weintraud, Calabrese, haciendo ingerir citrato de amoníaco en los hepáticos, han tratado de provocar una especie de **amoniuria alimenticia**, análoga á la glicosuria alimenticia: el hígado enfermo, incapaz de transformar el citrato en urea, lo dejaría pasar

á la orina. Para algunos autores (Stadelmann), el exceso de amoníaco, más que un resultado directo de la insuficiencia uropoyética sería una consecuencia de la intoxicación ácida causada por la lesión del hígado (los ácidos necesitando ser saturados por el amoníaco, para eliminarse).

De mayor interés aun que las cantidades absolutas de las sustancias azoadas de la orina serían las relaciones que ellas guardan entre sí, porque estas relaciones son independientes de la alimentación y de las demás circunstancias extrahepáticas que modifican el movimiento nutritivo. El *coeficiente de utilización azoada ó de oxidación*, $\frac{\text{Urea}}{\text{Azoe total}} \left(\frac{U}{T}\right)$, que en el estado normal varía de 85 á 96 por 100, disminuiría en los hepáticos. La relación $\frac{\text{Amoníaco}}{\text{Azoe}}$ se elevaría, por el contrario: la proporción normal, que es la de 2 á 5 por 100, podría llegar hasta el 70 % en el estado patológico (Münzer).

El *exceso de ácido úrico* en la orina,—manifestándose á veces, como en los cirróticos, bajo la forma de *depósitos uráticos*,—ha sido considerado también como una prueba de la imperfecta desasimilación de los hepáticos. Pero, Kossel y Horbaczewski opinan que el ácido úrico, del mismo modo que otros compuestos xánticos, representan, en realidad, productos de la desintegración de la nucleína.

La eliminación de *leucina* y *tirosina* por la orina no tendría una significación muy precisa. Estas sustancias, que se forman en el intestino por una acción del fermento pancreático ó de los microbios sobre los albuminoideos, podrían resultar también de las fermentaciones microbianas operadas al nivel del hígado. En ese concepto estarían en relación con la desintegración del hígado enfermo, y no con la pérdida de una función especial.

En cuanto al valor de la presencia del *ácido láctico* y de otros ácidos grasos en la orina ha sido muy discutido. Se sabe que estos ácidos pueden eliminarse en cantidades considerables en casos de lesiones hepáticas (hepatitis degenerativas graves; cirrosis), pero también se sabe que lo mismo sucede en otros estados patológicos. La causa de esta eliminación es, pues, probablemente variable.

La separación al través del riñón de tantas materias extractivas de elaboración menos perfecta que la urea da lugar á la *elevación del poder tóxico de la orina* (calculado ese poder para la unidad de volumen). Bien pronto veremos que, en los hepáticos, no es sólo este el motivo del aumento de la toxicidad urinaria.

Y, finalmente, siempre á causa de la desasimilación incompleta, otro hecho se puede observar: que, en los casos de lesión del hígado, el peso medio de las moléculas elaboradas,—*peso de la molécula elaborada media,*—contenidas en la orina es mayor que el que corresponde al estado normal (Bouchard). En las condiciones fisiológicas, la media de los pesos moleculares de las diversas sustancias contenidas en la orina se acerca,—sin coincidir sino de una manera excepcional,—á 60, peso molecular de la urea: oscila entre 68 y 82, siendo el valor medio 76. Esto sucede porque la molécula de albúmina, cuyo peso es enorme (6000), se ha ido disgregando, bajo la influencia del movimiento nutritivo, y convirtiéndose en moléculas cada vez más pequeñas, hasta llegar al término final, la urea. Cuanto más activa y perfecta haya sido la nutrición, tanto más pequeñas serán las moléculas resultantes de la descomposición de la albúmina; tanto más, por lo tanto, se aproximará el peso de esas moléculas al peso 60 de la urea. Toda causa,—como la lesión hepática,—que deprima la nutrición tendrá la consecuencia inversa: esto es, hará que el desdoblamiento de una parte de la albúmina se detenga en moléculas más gruesas que la urea. Son estas gruesas moléculas las que, eliminándose por la orina, dan por resultado el aumento del peso molecular medio de sus productos extractivos. Y lo mismo se eleva el peso molecular medio en los hepáticos ictéricos,—en los que podría suponerse que los pigmentos biliares bastan para ello,—que en los hepáticos no ictéricos, en los que no existe tal factor de elevación. Bouchard se ha servido de la *crioscopia* para estudiar las variaciones, en diferentes estados patológicos, del peso medio de las moléculas elaboradas.

La CRIOSCOPIA (Raoult),—observación del *punto de congelación* de las soluciones,—es un interesante método físico de investigación, de aplicaciones muy generales, que en estos últimos años ha sido empleado en medicina para el estudio de los humores y las secreciones del organismo. Para las indagaciones crioscópicas se usan aparatos especiales,—los *crioscopios*,—en los cuales se someten las soluciones á una refrigeración sostenida. Un termómetro, con su es-

cala dividida en centésimos de grado, y cuya cabeta se sumerge en la solución, señala el momento preciso y la temperatura de la congelación.

La utilidad de la crioscopia descansa en una serie de hechos y de leyes, que han sido establecidos sobre todo por Raoult. De los unos y de las otras sólo recordaremos en este momento, cuanto es estrictamente indispensable al conocimiento de las fórmulas que hemos de citar.

Toda solución,—cuyo disolvente es solidificable,—*presenta un punto de solidificación ó congelación tanto más bajo cuanto mayor es su concentración.* El **punto de congelación** se designa por $\triangle$. Para las soluciones acuosas,—las únicas á que nos referiremos, por ser las que más importan en biología,—la temperatura de congelación tendrá que ser siempre inferior á O°, punto de solidificación del agua pura destilada.

La concentración de las soluciones, variando en razón directa del peso del cuerpo disuelto ó del número de moléculas que una cantidad determinada del disolvente contiene, se podrá decir,—cosa que la experiencia confirma,—que *el descenso de la temperatura de congelación es proproporcional al peso del cuerpo disuelto* (Blagden), ó también *al número de moléculas que se encuentran en disolución.* Se infiere de esto que las diversas cifras,—en fracciones de grado por debajo de O°,—que se encuentran, por medio del examen crioscópico, para soluciones diferentemente concentradas de una misma sustancia, representan exactamente las proporciones numéricas en que se hallan entre sí las moléculas contenidas en esas distintas soluciones.

Si varias sustancias se encuentran á la vez en una misma solución, el descenso del punto de congelación es igual á la suma de los descensos pertenecientes á cada una de las sustancias disueltas

En el descenso de la temperatura de congelación sólo influye el número, y de ninguna manera la calidad, de las moléculas que existen en la solución: una molécula, cualquiera sea su naturaleza, cualquiera sea el cuerpo al cual pertenezca, produce siempre el mismo descenso del punto de congelación, si la cantidad de disolvente no varía. En otros términos, *las soluciones equimoleculares presentan el mismo punto de congelación, cualesquiera sean las sustancias en disolución.*

De lo que precede se deduce que si, para una determinada solución, se conoce el peso en gramos, P, de sustancia disuelta que produce el descenso $\triangle$ del punto de congelación, fácil será saber el descenso que corresponde á 1 gramo: ese descenso es $\frac{\triangle}{P}$. Si M es el peso molecular de esta misma sustancia, $M \times \frac{\triangle}{P}$ representará el descenso correspondiente á una molécula: *descenso molecular.* Para un mismo disolvente, según lo que se ha dicho hace un instante, todos los descensos moleculares, cualesquiera sean las sustancias que se disuelvan, son iguales: el producto $M \times \frac{\triangle}{P}$ es, pues, una cantidad constante, K (para las soluciones acuosas=18'5):

$$M \times \frac{\triangle}{P} = K$$

Las nociones generales expuestas hasta aquí nos permitirán comprender cómo se aprecian, en el organismo humano, las moléculas elaboradas que se eliminan por la orina. A este respecto, se suelen aceptar,—á pesar de no considerárselas al abrigo de toda crítica,—las conclusiones á que han llegado Claude y Balthazard, después de una serie numerosa de trabajos. Las interpretaciones de Claude y Balthazard parten de la teoría de Koranyi sobre la secreción urinaria. Según esta teoría, al nivel de los glomérulos renales filtra una simple solución acuosa de cloruro de sodio, la cual, después, al llegar á los tubuli ó canalículos, pierde agua, se concentra y cambia, molécula á molécula (*cambio molecular*), su cloruro por las sustancias extractivas de la sangre: el cloruro vuelve así á la sangre, mientras las materias extractivas *moléculas elaboradas)* de esta última pasan á la orina. En este cambio recíproco de moléculas, la sangre y la orina tienden á convertirse en soluciones isotónicas, equimoleculares y homógeneas; cosa que, sin embargo, no se consigue del todo, porque lo impide el incesante correr de la orina, que es arrastrada fuera del riñón antes de que el cambio molecular

termine. Por ese motivo, la orina es hipertónica con respecto á la sangre. En la secreción urinaria existen, pues, dos clases de moléculas: por un lado todas aquellas moléculas de cloruro de sodio que, filtradas en los glomérulos, han recorrido los canalículos sin pasar de nuevo á los vasos, y por otro lado las moléculas elaboradas que al nivel de estos mismos canalículos han sido cedidas por la sangre.

Sometiendo la orina á la crioscopia, el $\triangle$ que resulte nos dirá, pues, el número total de moléculas que en ella se encuentran disueltas. Para facilitar los cálculos se ha convenido contar como moléculas,—correspondientes á 1 c.c. de orina,—las centésimas de grado por debajo de O que marca el termómetro del crioscopio, ó sea el número de centésimas que vale $\triangle$.

Si, por ejemplo, en una orina $\triangle = -1°50$, esto significará que existen 150 moléculas en 1 c.c. de orina. Verificando el examen con la orina de las 24 horas, y conocido el volumen V de ella, $\triangle \times V$ representará el número de moléculas eliminadas en ese tiempo. Si P es el peso del enfermo, $\frac{\triangle \times V}{P}$ será el número de moléculas de las 24 horas que corresponden á un kilogramo de cuerpo. Esta última fórmula mide, por lo tanto, la **diuresis molecular total**,—para las 24 horas y por kilogramo de cuerpo,—diuresis que está en relación con la actividad de la función glomerular, pues el mismo número de moléculas que se filtraron en el glomérulo se conserva sin alteración (sólo cambia la calidad de las moléculas en los canalículos, pero no el número) en todo el trayecto del riñón.

Para conocer el número de moléculas elaboradas que se eliminan por el riñón, es preciso deducir de $\triangle$, que es el punto de congelación total de la orina, el descenso de temperatura que corresponde á las moléculas no elaboradas, es decir al cloruro de sodio, cuerpo que entra al organismo con la alimentación y que sale de él sin experimentar cambio alguno. Para ello se dosifica el NaCl de la orina, en número de gramos, p, por 100 c.c.; como se sabe que una solución de NaCl al 1 por 100 da un punto de congelación igual á 0°605 (es decir, correspondiente á 60'5 moléculas), multiplicando la cifra p por 60'5 se tendrá la cantidad de moléculas de cloruro de sodio contenidas en 1 c.c. de orina. La diferencia $\triangle - p \times 60'5$,—diferencia que se expresa por δ,—nos dará entonces exclusivamente el número de moléculas elaboradas por centímetro cúbico. Para el volumen V de las 24 horas y el peso P del cuerpo será: $(\triangle - p \times 60'5) \times \frac{V}{P}$, ó sea $\delta \times \frac{V}{P}$, fórmula que mide la **diuresis de las moléculas elaboradas**.

Apreciadas, de esta manera, la diuresis molecular total y la diuresis de las moléculas elaboradas, la relación entre la una y la otra, ó sea $\frac{\triangle}{\delta}$, indicará el **coeficiente de los cambios moleculares**. Por medio de $\frac{\triangle}{\delta}$ sabremos, en otras palabras, en qué proporciones se verifica, al nivel de los tubuli, el cambio de las moléculas de cloruro de sodio que vienen del glomérulo por las moléculas elaboradas que trae la sangre.

En el estado fisiológico, el valor $\triangle \times \frac{V}{P}$ depende de la *actividad de la circulación* en el riñón, pues, tanto más rápidamente circula allí la sangre, tanto mayor será el número de moléculas que filtran por los glomérulos.

El valor $\delta \times \frac{V}{P}$, por su parte, depende de la *actividad de la nutrición*, pues tanto más completas son las descomposiciones orgánicas, y tanto mayor será el número de las moléculas elaboradas que van á eliminarse por el riñón.

El valor $\frac{\triangle}{\delta}$, en fin, depende de la actividad de la circulación y de la *actividad del epitelio renal:* aumentará si crece $\triangle$, sin modificarse δ,—es decir si la actividad circulatoria renal se exagera,—ó si baja δ sin modificarse $\triangle$,—es decir si la actividad del epitelio renal se deprime,—y por el contrario disminuirá si la circulación renal es perezosa (descenso de $\triangle$) ó si la eliminación renal de las moléculas elaboradas aumenta (elevación de δ).

Estos valores oscilan, en el sujeto normal, entre los límites siguientes:

$\Delta \frac{V}{P}$, *diuresis molecular total*, entre 3,000 y 4,000 moléculas;

$\delta \times \frac{V}{P}$, *diuresis de las moléculas elaboradas*, entre 2,000 y 2,500 moléculas;

$\frac{\Delta}{\delta}$, *coeficiente de los cambios moleculares*, entre 1'50 y 1'70.

En los casos patológicos, las modificaciones de estos valores permitirán, entre otras cosas, hacer deducciones sobre el estado general de la nutrición, sobre la manera de efectuarse la circulación renal y sobre la actividad del epitelio renal (diagnóstico de las insuficiencias cardíaca y renal, etc).

Cuando, como lo hace Bouchard, se quiere averiguar, no ya el número, sino el **peso medio de las moléculas elaboradas** por un sujeto dado, se recurrirá á la fórmula $M \times \frac{\Delta}{P} = K$, que más arriba hemos estudiado (v. p. 490). De esta fórmula fácilmente se deduce:

$$M = \frac{K \times P}{\Delta}.$$

K, según se ha dicho, es, para las soluciones acuosas, y por lo tanto, para la orina, igual á 18'5.—P es aquí el peso en gramos de las sustancias (ó moléculas) *elaboradas* contenidas en la orina. Se obtiene esta cifra deduciendo, del peso del extracto seco de 100 c.c. de orina (peso total de las sustancias eliminadas por el riñón), el peso de los cloruros contenidos en el mismo extracto. Para conocer este último peso se habrán dosificado los cloruros aparte.—Finalmente se tendrá presente que el valor Δ debe calcularse en este caso como δ, puesto que para conseguir, con la fórmula que analizamos, el objeto que se busca, es preciso referir todas las cifras á las solas moléculas elaboradas, y no á la totalidad de las moléculas eliminadas.

Si la orina contiene glucosa ó albúmina, que no son sustancias elaboradas, será menester también dosificarlas por separado, para sustraer el peso de ellas del peso total P.—Además, en lo que atañe á la glucosa, se precisará determinar todavía, para deducirla de Δ, la parte que le corresponde en el descenso del punto de congelación de la orina; esto se logra sin dificultad, sabiéndose que una solución de glucosa de 1 por 100 da $\Delta = 0°092$.—Para la albúmina es innecesaria una corrección de esta especie, porque siendo ella una sustancia de molécula muy pesada (6000), las cantidades que se han de encontrar en la orina nunca representarán un número bien importante de moléculas.

La eliminación abundante del *indican* (v. p. 485) por la orina, la **indicanuria**, es, entre las manifestaciones que se relacionan con el trastorno de las funciones de sulfoconjugación, una de las más fáciles de observar.

De muchas maneras se reconoce la presencia del indican en la orina. Todos los procedimientos ideados tienen por objeto oxidar el indican (que es, en realidad, un *indigógeno*), para convertirlo en *índigo azul*, que inmediatamente se denuncia por su color. Nos contentaremos con señalar la *reacción de* Jaffé: en un tubo de ensayo se agregan á la orina su volumen de ácido clorhídrico concentrado, y luego una gota de solución oficinal de percloruro de hierro y unos cuantos centímetros cúbicos de cloroformo; se invierte el tubo varias veces y se agita la mezcla. Se deja después el tubo en reposo: el cloroformo, que ha disuelto el índigo, se deposita, coloreándose más ó menos intensamente en azul.

En la orina de sujetos normales el indican no existe sino en estado de trazas. Falta en absoluto en la orina de los recién nacidos (Senator). En las lesiones hepáticas,—como consecuencia de la insuficiente sulfoconjugación,—el indican, del mismo modo que los otros compuestos sulfoconjugados, disminuiría en la orina, según Eiger y Albertoni. Pero Gilbert y Weil consideran, en cambio, que, en esas lesiones, perdiendo el hígado la facultad de detener el indol formado en el intestino, debe forzosamente observarse la indicanuria. La eliminación del indican sería, como la hipoazoturia, un excelente signo de insuficiencia; en algunos casos representaría el único signo (hígado graso de los tuberculosos crónicos).

Por nuestra parte, hemos hallado la indicanuria, cuantas veces la hemos buscado, en las afecciones hepáticas, y de las más diverversas,—congestiones cardíacas, congestiones infecciosas ó tóxicas cirrosis, angiocolitis...; eclampsia). Pero no hay duda que la eliminación del indican se ve también en muchos otros estados patológicos: supuraciones, infecciones respiratorias, neurastenia (Petitpas), y sobre todo *afecciones del tubo digestivo*, agudas ó crónicas, tóxicas ó infecciosas. Esto último se comprende perfectamente bien, teniendo en cuenta el modo de formación del indol. En las retenciones gastro-intestinales, con descomposiciones pútridas y materias fétidas, la cantidad de indican en la orina puede ser enorme. Pero, aun en estas circunstancias, sería aceptable la interpretación hepática del fenómeno, siempre que se admitiese una insuficiencia, no ya «absoluta», sino «relativa», del hígado. Es decir, que el indol se eliminaría por el riñón, no porque el hígado hubiese perdido la facultad de retenerlo, sino porque la cantidad formada en el intestino excedería la que el hígado puede, en las condiciones normales, fijar. Pasando las cosas de esta manera, y teniéndose en cuenta que, cuando el hígado está enfermo, las perturbaciones digestivas son casi inevitables, sería del caso preguntarse si, aun en las mismas lesiones hepáticas, no habría de buscarse también en una exageración de las fermentaciones intestinales la causa remota de la indicanuria.

b'')—Al hacer referencia, en términos generales, á los produc-

tos que proceden de los actos nutritivos de desintegración, digimos que el *hierro*, en su calidad de RESIDUO INORGÁNICO de algunos de esos actos, merecía ser tomado en cuenta de un modo especial.

Como alimento, este metal se ingiere continuamente en compañía de los diversos principios orgánicos destinados á la asimilación. Como residuo, representa el hierro principalmente uno de los despojos de la renovación hemática. Este *hierro fisiológico residual* se acumula y fija cierto tiempo en el hígado, para ser más tarde utilizado de distintos modos ó ser eliminado al exterior; en esto consiste la **función marcial** del hígado.

El hierro se encuentra depositado en el hígado, ya en estado *difuso*, ya en forma de *granulaciones*. Al hierro difuso corresponden diversas combinaciones orgánicas,—en algunas de las cuales es menester recurrir á la calcinación para descubrir el hierro,—que han sido estudiadas con los nombres de *hepatina*, por Zalesky; de *ferratina*, por Marfori y Schmiedeberg; de *ferrina*, por Dastre y Floresco. Al hierro insoluble, en granulaciones, corresponde el **pigmento ocre**, tal como se le conoce en ciertas formas de diabetes; pigmento que Quincke llamó *siderina* y que Auscher y Lapicque denominaron *rubigina*, reconociéndolo como un hidrato férrico: $2Fe^2O^3,3H^2O$.

Prescindiendo de los que contiene la bilis, se encuentran en el hígado, según Dastre y Floresco, dos clases de pigmentos: *pigmentos acuosos*, esto es, solubles en el agua (es el caso de la *ferrina* ya citada), y un *pigmento alcoholo-clorofórmico*, intermedio entre los lipocromos y los pigmentos biliares,—el *colecromo*.

La presencia del hierro en el hígado se revela, ya por medio de la observación microscópica (granulaciones del pigmento ocre), ya por medio de los reactivos químicos (sulfhidrato de amoníaco; ferrocianuros). Si estos últimos dan resultados negativos, se recurre á la calcinación.

El depósito ferruginoso es bien marcado en el hígado del embrión, cosa que no ha de sorprender si se tiene presente la función hematopoyética de dicho órgano en esa época de la vida. Cuando el feto abandona el útero, el hierro hepático en reserva está destinado á suplir la deficiencia de la leche: en este alimento, en efecto, el hierro, formando excepción entre los demás minerales necesarios para el desarrollo, se encuentra en proporciones muy escasas (Bunge).

El hierro no se acumula únicamente en el hígado; lo hace, de igual modo, en el bazo y en la médula de los huesos. En las hembras en gestación el bazo se muestra rico en hierro (Charrin y Levaditi). Según Kruger, durante la gestación se consume el hierro anteriormente acumulado en el organismo; pero, después del parto, de nuevo se rehacen las reservas de hierro. A partir del nacimiento, el hígado va perdiendo en importancia como órgano de reserva del hierro; lo contrario se observa en el bazo (Lapicque).

Experimentalmente se comprueba la propiedad del hígado de fijar el hierro, inyectando este metal en el torrente circulatorio (Jakobj, Gottlieb, Zalesky). En estas condiciones una pequeña parte del hierro se elimina rápidamente, y por corto tiempo, con la orina, mientras el resto se acumula en el hígado, desde donde va pasando de nuevo á la circulación, para eliminarse de un modo muy lento (20, 30 días) por la mucosa del tubo digestivo (Hamburger, Mayer, Lehmann, Becquerel, Woronichin, Dietl). En terapéutica es menester hacer caudal de estos hechos, que explican como los efectos de las inyecciones intravenosas de hierro no son enteramente iguales á los de la ingestión.

También se ha logrado provocar la acumulación ferruginosa en el hígado, ya inyectando en el peritoneo de un animal sangre de otro animal de la misma especie, ya determinando intoxicaciones experimentales con agentes hematolíticos, como la toluilenodiamina, el sulfuro de carbono, ciertas toxinas microbianas, etc.

En clínica humana, se conocen los depósitos ferruginosos de las púrpuras, la anemia perniciosa, la tuberculosis, la malaria, las hemorragias intraperitoneales del cáncer del peritoneo, el alcoholismo, la intoxicación por el ácido pirogálico (Dalché), etc. En la *diabetes*, existe á veces una importante pigmentación ferruginosa del hígado, así como una infiltración ocre generalizada de todos los órganos (*hemocromatosis* de Recklinghausen). En muchos de estos casos es indudablemente al exceso de hemoglobina (por hematolisis) disponible que se debe la formación exagerada del depósito ferruginoso.

Al *bazo* toca quizás jugar cierto papel en la infiltración ó depósito de hierro en el hígado, pues á menudo se asocian las infiltraciones de los dos órganos. En los envenenamientos por sustancias hematolíticas, el bazo se infiltra de cantidades considerables de pigmento ocre, formando el llamado *tumor espodógeno* (de σποδος, escoria). Inyectando en el peritoneo del perro sangre arterial, Auscher y Lapicque obtienen más pronto y mayor dosis de hierro en el bazo que en el hígado. Inyectando, en cambio, la hemoglobina disuelta, la acumulación es más abundante en el hígado. En las cirrosis diabéticas pigmentarias la infiltración predomina en el hígado; puede, en este caso, suponerse que el hierro se acumula en primer lugar en el bazo, que es más hematolítico que el hígado, pero para abandonarlo bien pronto y trasladarse, por la vena esplénica, al hígado, donde ha de pasar al estado de depósito definitivo (Chauffard).

En resumen, en las condiciones fisiológicas, existe un depósito ferruginoso en el hígado, sobre todo en el embrión y en las hembras gestantes: en aquél el hierro es suministrado por la madre; en éstas el hierro proviene de la alimentación ó de la destrucción normal de los glóbulos rojos. En el estado patológico, la acumulación ferruginosa es á menudo de origen hemático: destrucción exagerada de glóbulos rojos.

El *destino ulterior del hierro hepático* es el siguiente. Una parte muy pequeña se *elimina* como residuo inútil por la bilis; otra parte,--considerable en el embrión, nula tal vez en el adulto, salvo casos patológicos,—se utiliza para la *renovación sanguínea* (hematopoyesis) ó formación de nueva hemoglobina.

El hierro quizás desempeña normalmente en la economía el papel de auxiliar ó excitador de las oxidaciones orgánicas, representando para las *oxidasas* (fermentos de la oxidación) lo que es el calcio para el fermento de la coagulación y lo que es el manganeso para el fermento de la laca ó lacasa (fermento oxidante extraído del latex del *Rhus succedanea,* que obra sobre el *lacol* de este mismo jugo para convertirlo en un barniz negro, brillante y translúcido).

Existen dos clases de oxidasas: las *oxidasas directas,* que no exigen, para provocar la oxidación, más que la presencia del aire, y las *oxidasas indirectas* ó *anaero-oxidasas,* que sólo realizan este acto en presencia de cuerpos fuertemente oxigenados, como el bióxido de hidrógeno.

Las *perturbaciones de la función marcial* son á menudo de orden indirecto: cuando existe un estado, tóxico ó infeccioso, hematolítico (v. más arriba), la célula hepática sana se encuentra en presencia de un exceso de hemoglobina, cuya sustancia colorante debe elaborar y cuyo hierro debe fijar. En ese caso, el hierro, bajo forma de pigmento ocre, se infiltra en el parénquima hepático. Otras veces, la alteración marcial es de origen directo, depende de una hiperactividad de la célula hepática, sin necesidad de hematolisis anormal: con el mismo material hemático la célula fija el

hierro en mayores proporciones que las habituales. De estas infiltraciones pigmentarias ferruginosas, –de esta **siderosis** hepática, —nos hemos ya ocupado anteriormente (v. p. 369 y 376), indicando sus principales causas. En las *cirrosis pigmentarias* (diabetes, alcoholismo) probablemente se asocian, para engendrar la pigmentación, la alteración de la sangre y la hiperactividad celular (Gilbert, Castaigne y Lereboullet). La infiltración por el pigmento ocre, en una célula sana, no rebaja su funcionamiento; al contrario, más bien lo exalta (Gilbert, Castaigne y Lereboullet).

III.—*La célula hepática* INTERVIENE EN LA SUSTRACCIÓN Ó EN LA MODIFICACIÓN DE LOS PRINCIPIOS Ó SUSTANCIAS NOCIVAS Ó ANORMALES *que circulan en la sangre*,—trátese de sustancias *solubles* ó trátese de sustancias *insolubles*, vivas ó muertas.

a) La generalidad de las *sustancias solubles*, que circulan por accidente en la sangre, se modifican, más ó menos, á su paso por el hígado. Esto es lo que sucede con las sustancias *tóxicas* que se introducen, de cualquier manera, en el organismo: tóxicos químicos, exógenos ó endógenos; tóxicos microbianos. Y como la modificación que sufren estas sustancias en el hígado tiene, por lo común, por resultado hacer que pierdan, en parte ó en todo, su acción nociva, puede decirse que la célula hepática posee una **función antitóxica.**

La función antitóxica no se ejerce siempre según un procedimiento invariable. Con frecuencia, y principalmente al parecer tratándose de los alcaloides,—morfina, quinina, nicotina, curare,— ó de las ptomainas de la putrefacción, de la peptotoxina, etc., la defensa antitóxica se verificaría, ó por *destrucción*, más ó menos completa, de los venenos, ó por *transformación* de los mismos en sustancias inofensivas ó menos ofensivas.

Por distintos caminos se han llegado á demostrar, experimentalmente, las propiedades antitóxicas del hígado. Schiff, Heger, Bouchard, Roger, han ideado el método de las inyecciones comparativas de la sustancia tóxica en la vena porta y en las venas periféricas.

De este modo ha establecido Roger que los alcaloides pierden generalmente más de la mitad de su toxicidad cuando se inyectan por la vena porta. Practicando la fístula de Eck, ha notado Kotliar que el poder tóxico de la atropina es mayor que en las condiciones normales. Introduciendo el alcohol en ranas en las que se ha extirpado el hígado, Giofreddi observa también el aumento de toxicidad. Verhoogen triturando el hígado de rana, ó simplemente un extracto hepático, con la hiosciamina, obtiene la pérdida de la acción midriática de este alcaloide: intervendría aquí una *diastasa,* pues, sometiendo la mezcla á la influencia de un calor elevado, el resultado es negativo.

En otros casos, en lugar de destrucción ó transformación, hay *acumulación* y depósito más ó menos prolongado del agente nocivo en el hígado; esta suerte es la que sufrirían el hierro, el manganeso, el cobre, el plomo, el arsénico, los yoduros y bromuros, algunos alcaloides (cocaína, estricnina. . .), etc.

Todavía se defiende el hígado contra los venenos, deteniéndolos antes de su paso á la circulación general y obligándolos á *eliminarse por la bilis:* esto es lo que pasa con los metales,—Fe, Cu, Pb, Ag, Sb, Bi, Sn, Zn, Cd. . .,—las materias colorantes,—fuchsina, azul de metileno, clorofila, ruibarbo. . .,—los yoduros y salicilatos, y también con algunos alcaloides,—quinina, nicotina, cafeína, estricnina. . .—La eliminación por la bilis no es siempre total; una parte del cuerpo detenido en el hígado puede igualmente pasar á la circulación general: el hierro, por ejemplo, inyectado (Gottlieb, Jacobj, Zalesky. .), después de acumularse en el hígado, va poco á poco pasando á la circulación general, para eliminarse, en fin, por el epitelio intestinal.

Es principalmente sobre las sustancias nocivas acarreadas por la vena porta, y procedentes del tubo digestivo, que el hígado se ve obligado á desarrollar su acción defensiva. Esta acción es, de consiguiente, de todos los instantes, pues, sin contar los casos patológicos, la digestión normal misma es fuente de producciones tóxicas. Es por otra parte al tubo digestivo donde van á parar habitualmente los venenos llamados higiénicos y los venenos terapéuticos. Y Bouchard ha demostrado que los extractos obtenidos con el contenido intestinal pierden un tercio de su toxicidad cuando, en vez de introducirlos en las venas periféricas, se hacen pasar por el hígado, inyectándolos en la vena porta.

Pero, según hemos dicho, no es sólo contra los tóxicos químicos, sino también contra las *toxinas* de origen microbiano, que el

hígado se muestra hostil. Así lo han probado Bouchard, con extractos de materias putrefactas, Roger, con extractos de materias fecales de tíficos, Charrin con los productos del bacilo piociánico, Camara-Pestana y Teissier con la toxina tetánica.

No todas las toxinas se atenúan, sin embargo, en el hígado; algunas, por el contrario, exaltarían allí su actividad. Tal cosa tiene lugar con la pneumobacilina y con la toxina de la difteria; una y otra introducidas en la vena porta adquieren una virulencia mayor y matan más rápidamente que si se introducen en una vena periférica; *el hígado*, pues, *las refuerza* (Teissier y Guinard). Ciertas observaciones clínicas permitirían suponer que para la tuberculosis sucede algo análogo: se ha visto, por ejemplo, en sujetos con tuberculosis más ó menos disimuladas del tubo digestivo, presentarse un estado grave de generalización después que han aparecido algunos síntomas hepáticos. Probablemente, en estos casos, si la toxina bacilar se ha generalizado ha sido porque, al llegar al hígado, ha logrado aumentar su virulencia (Teissier).

La función antitóxica del hígado estaría íntimamente ligada á la función glicogénica: un hígado que ha dejado de contener glicógeno, no obra ya sobre las sustancias tóxicas; es lo que se observa en los animales cuyo glicógeno se ha hecho desaparecer por la inanición, por la ligadura del colédoco, por la sección de los pneumogástricos en el cuello, por la intoxicación con el fósforo. En cambio, estimulado el hígado con una inyección de éter en la vena porta, se ve aumentar su virtud protectora (Roger). In vitro, el glicógeno disminuye la toxicidad de algunos alcaloides, de la nicotina por ejemplo (Roger).

Queirolo ha combatido la teoría clásica de la atenuación tóxica en el hígado de los productos intestinales conducidos por la vena porta. Sin negar que el hígado pueda desempeñar un papel antitóxico con respecto de las sustancias que, desde cualquier otro punto, entran á la circulación general, cree aquel autor que esa función no le pertenece en cuanto se refiere al contenido del tubo digestivo: sería ilógico que la naturaleza hubiese colocado tan lejos del laboratorio tóxico, es decir del intestino, el órgano de la defensa, exponiendo así á una masa de sangre tan importante como la de la vena porta á un prolongado contacto con mil sustancias nocivas. Los hechos clínicos y experimentales tampoco serían, en realidad, favorables á la opinión corriente. En los enfermos de cirrosis hepática se observaría, en efecto, una tolerancia tanto mayor cuanto más desarrollada está la circulación colateral, esto es, cuanto más amplias son las comunicaciones entre la vena porta y la vena cava, que precisamente evitan el paso de los tóxicos digestivos por el hígado. Además, el estudio de la toxicidad comparativa de los transudados peritoneales y pleurales, no ha demostrado que los

primeros «que proceden principalmente de la vena porta» fuesen más tóxicos que los segundos, «que proceden de la circulación general». Y, en fin, reuniendo, en los perros, directamente la vena porta á la vena cava, no se han notado ni fenómenos de intoxicación general ni aumento de la toxicidad urinaria.

Opina, pues, Queirolo, de acuerdo con la hipótesis de Stick, que es menester asignar al *epitelio intestinal*, y no al hígado, la función de defensa contra las sustancias tóxicas contenidas en el intestino. Bäumler, al mismo tiempo que objetaba á Queirolo que estas experiencias sólo demostraban que el hígado no era el único órgano encargado de las funciones antitóxicas, hacía notar que en los perros que sobreviven á la comunicación directa porta-cava,bien pudiera suceder que se estableciese, también como acto defensivo, una diarrea que eliminase al exterior una buena parte de los venenos contenidos en el intestino.

Por más que todo el mundo siga aceptando la teoría clásica, nos ha parecido interesante citar las ideas del autor italiano, en razón de la importancia, justificada por mil observaciones y experiencias, que ellas tienden á dar al epitelio del intestino en la protección antitóxica del organismo.

b) Sobre las *sustancias insolubles*,—figuradas ó no figuradas, vivas ó inertes,—que circulan con la sangre y que, por su cantidad ó su calidad, son anormales, obra el hígado fijándolas ó destruyéndolas.

La propiedad de retener, de *fijar* los cuerpos insolubles,—**función péxica** (Gilbert y Carnot),—la ejerce el hígado sobre las granulaciones *(f. gránulo-péxica)*,—grasosas *(f. adipopéxica)* ó de otra especie, sobre las bacterias *(f. bacteriopéxica)* y sobre los elementos histológicos *(f. citopéxica)*.

A propósito de la asimilación de las grasas, hemos hecho ya mención de las experiencias de Gilbert y Carnot, que ponían en claro el mecanismo de la fijación de las *granulaciones grasosas* en las células endoteliales y trabeculares del hígado. Iguales observaciones se han practicado con las *granulaciones pigmentarias* y con los *polvos inertes*. Inútil nos parece repetir aquí cuanto hemos expuesto hace poco (v. p. 494) sobre la fijación del hierro en el hígado, ó sea sobre la función marcial.

Las *bacterias* encuentran frecuentemente en el hígado un obstáculo que se opone á su diseminación en el resto del organismo. Dichas bacterias son allí detenidas ó destruidas. Por estos motivos se asigna al hígado una función bacteriopéxica ó una **función bactericida.** Yersin, inyectando cultivos tuberculosos en las venas periféricas, Gilbert y Lion, inyectándolos en la vena porta, observan los bacilos deteniéndose en los capilares radiados; más tarde ven estos bacilos multiplicarse, comenzando la edifica-

ción del tubérculo. Los leucocitos y las células endoteliales (para Baumgarten y Strauss las células hepáticas), son los elementos de la lucha y la defensa. Werigo, con las bacterias del carbunclo, asiste en el hígado á las distintas peripecias de la fagocitosis realizada por los leucocitos y el endotelio. El mismo hecho se reproduce con otros microbios.

Las propiedades de defensa antimicrobiana del hígado se demuestran también con esta experiencia de Roger: comparando las inyecciones carbunclosas practicadas en las venas periféricas con las que se practican en la vena porta, se nota que el hígado es capaz, por la vena porta, de resistir una dosis que sería, por las venas periféricas, 64 veces mortal. Igual cosa pasa con el estafilococo dorado. Pero, en cambio *el estreptococo y el colibacilo parecen exaltarse* en el hígado.

Ejemplos de *elementos histológicos*, fijados, para destruirse ó no, en el hígado, se tienen en las *hemacias* que, cuando han envejecido, son recogidas por ese órgano, y sobre todo por las células de sus endotelios (v. más adelante, función hematolítica), para no volver más á la circulación. También las *células cancerosas*, en los casos de metastasis, se detienen en los capilares hepáticos, principalmente de la periferia de los lóbulos, ya para disgregarse y desaparecer, ya para pulular de nuevo, formando los nódulos secundarios (Gilbert y Carnot; Hanot y Gilbert).

Si, por los procedimientos que se han ido sucesivamente indicando, la célula hepática neutraliza y destruye, ó elimina por la vía corta hepato-intestinal, los tóxicos que corren por el círculo porta ó por el círculo general, y si esa misma célula tiene la virtud, muchas veces, de fijar ó destruir las bacterias,—debe preverse que toda lesión que disminuya ó paralice su actividad dará lugar á una acumulación tóxica, más ó menos grave, en el organismo y á una exaltación de las infecciones supervenientes. Como estas últimas, en gran parte, dañan también por intoxicación, resultará que, en suma y en todos los casos, este género de perturbación celular se traducirá por el aumento de la toxicidad de los humores.

He aquí, pues, una nueva causa de intoxicación general, que se agrega, en los hepáticos, á la que está en relación con la pérdida de las funciones uropoyéticas y de sulfoconjugación (v. p. 483 y 486). No es este el momento de trazar el cuadro clínico de la intoxicación hepática; sólo indicaremos brevemente cómo se ha demostrado en los humores la presencia de un exceso de sustancias tóxicas.

Las investigaciones clínicas se han practicado con el *suero sanguíneo*, con los exudados serosos, con la *orina*. Widal y Lesné, practicando inyecciones intra-cerebrales de suero y de orina en los animales, han comprobado que estos líquidos en los hepáticos son más tóxicos que en el estado normal. En la práctica, es suficiente el examen de la orina. Cuando no hay alteración de la permeabilidad del riñón, la *hipertoxicidad urinaria*,—la **hipertoxuria**,—se pondrá fácilmente en evidencia. Si se quiere precisar la observación, se determinará el valor de la *urotoxia* (Bouchard),—es decir, la cantidad de orina que mata un kilogramo de conejo; después se calcularán cuántas urotoxias se fabrican por hilogramo de enfermo y en las 24 horas. En el estado normal una urotoxia corresponde á 45 c.c. de orina. En las afecciones hepáticas, el coeficiente urotóxico puede duplicarse ó triplicarse. Si las orinas son ictéricas, los pigmentos biliares por sí solos aumentan su poder tóxico, pero se demuestra que no son ellos en tal caso la causa única de la hipertoxicidad, porque aun eliminándolos, con la decoloración de la orina, dicha hipertoxicidad persiste (Lesné). La *elevación del peso medio de moléculas elaboradas*, hallada en la orina por Bouchard, por medio de la crioscopia, es otra prueba, aunque indirecta, del aumento de la toxicidad de esa secreción (v. p. 489).

No debe olvidarse que, en los hepáticos, muchas circunstancias pueden ser capaces de contrariar la aparición de la hipertoxicidad urinaria: tales son, las diarreas, que no permiten entrar en la circulación ó dejan salir del organismo (por un mecanismo vicariante) numerosas sustancias tóxicas; la estagnación porta que impide la absorción del contenido intestinal; las alteraciones funcionales ú orgánicas del riñón que se oponen á la eliminación de los productos acarreados por la sangre, etc.

Las mismas experiencias,—resecciones hepáticas, fístula de E c k, etc,—de que se ha hablado á propósito de las funciones de desasimilación (v. p. 486), podrían citarse de nuevo ahora para demostrar la acción antitóxica general del hígado. Así, con la fístula de E c k, por ejemplo, lo que se hace es, entre otras cosas, evitar el paso por el hígado de los tóxicos absorbidos al nivel del intestino; de consiguiente, los graves trastornos nerviosos que resultan de esa operación deben atribuirse, no sólo á la incompleta transformación de ciertos productos en urea, sino también á la falta de retención ó neutralización de dichos tóxicos. Innecesario nos parece repetir aquí las objeciones que á esta manera de ver ha hecho Q u e i r o l o (v. p. 499).

Roger y Garnier han propuesto investigar el estado funcional del hígado por medio de la *inyección rectal de ácido sulfhídrico.* Para esta experiencia, el ácido sulfhídrico se prepara agregando monosulfuro de sodio á una solución de ácido clorhídrico. El hígado sano retiene el ácido sulfhídrico en proporciones considerables, y no lo deja llegar á las vías respiratorias para eliminarse. En el conejo sano es menester, cuando se introduce el H^2S por la vena porta, emplear una cantidad cinco veces mayor que por las venas periféricas (inyecciones subcutáneas), para obtener su paso al aire expirado (en el que el H^2S se descubre por medio de un papel impregnado de acetato de plomo). Si el hígado, en cambio, está lesionado (intoxicación fosforada), bien pronto y con dosis mucho menores, aparece el H^2S en el aire de la expiración. En el hombre este procedimiento de investigación no da resultados tan precisos.

IV.—*La célula hepática* CONTRIBUYE Á MANTENER LAS PROPORCIONES Y LAS PROPIEDADES NORMALES DE LOS COMPONENTES DE LA SANGRE, sean estos *figurados ó no figurados.* Detendrán nuestra atención, entre los componentes figurados los *glóbulos rojos,* entre los componentes no figurados los *fermentos* de la sangre.

a) Sobre los *glóbulos rojos* el hígado obra principalmente en el sentido de favorecer su renovación. La RENOVACIÓN HEMÁTICA, —nos referimos exclusivamente á la renovación de las hemacias, —se hace por dos procedimientos opuestos y complementarios: por eliminación ó destrucción de los glóbulos caducos, por una

parte, y por generación ó perfeccionamiento de los glóbulos nuevos, por otra parte.

1.° La destrucción de los *glóbulos caducos*,—**función hematolítica**,—está en conexión en el hígado con las funciones biliar y marcial. Con la hemoglobina de los glóbulos destruidos la célula hepática fabrica los pigmentos biliares (v. función biliar); con el hierro de los mismos forma,—cuando no lo elimina al exterior,—sus depósitos pigmentarios.—Nattan-Larrier ha logrado presenciar, en el hígado del recién nacido, la destrucción y fagocitosis de los glóbulos rojos.

El hígado no es el único órgano destructor de glóbulos rojos. La hematolisis también se opera en el bazo, la médula de los huesos, los ganglios. El *bazo* es un colaborador eficaz: Labbé ha podido seguir en él las diferentes fases de la destrucción fagocitaria de las hemacias, operada por los macrófagos. El auxilio que el bazo presta al hígado en su función hematolítica lo demuestra bien la siguiente experiencia de Pugliese y Puzzati. Introduciendo en perros un veneno, como la pirodina, que destruye las hemacias, se obtienen hemoglobinuria y urobilinuria; pero si esta experiencia se realiza en perros á los que previamente se les extirpa el bazo, se nota que los fenómenos indicados ya no se producen y que la bilis se muestra más pobre en color que en los perros con bazo intacto. En cambio en estos últimos perros la eliminación pigmentaria dura un tiempo mucho mayor. Es que la destrucción hemática, que normalmente se hace en el bazo,—trasladándose después la hemoglobina libre, por la vena esplénica, al hígado,—ha tenido que realizarse, en los perros sin bazo, en los otros órganos hematopoyéticos; en esas condiciones, la hemoglobina no ha podido pasar al hígado sino con mucha más lentitud.

2.° Al hígado se le atribuye también la propiedad de favorecer la creación de glóbulos rojos nuevos: **función hematopoyética.** Según Lehmann, la sangre suprahepática contiene mayor cantidad de glóbulos que la sangre porta; los glóbulos de esta última

son, además, inferiores en tamaño y menos deprimidos que los de la primera. Para Cl. Bernard estas modificaciones halladas por Lehmann se debían á que la sangre, al pasar por el hígado, se concentraba (al formar la bilis), y á la vez se enriquecía en azúcar: el primer fenómeno explicaba el aumento de la proporción relativa de los glóbulos; el segundo daba cuenta de los cambios de aspecto de los mismos.

(Continuará).

Los Problemas de la Libertad

(Continuación) (1)

II

§. 7.—Los términos *fuerza, fuerzas*, que hemos empleado en la parte anterior de este capítulo, pertenecen al vocalulario habitual de la ciencia elemental; pero, no siendo la noción de fuerza del mismo orden que las de *cuerpo, movimiento*, etc., en el sentido de que no es, como ellas, un dato de la percepción (externa), creen muchos que el lenguaje de los tratados elementales debería «expurgarse» de todo término dinamista. Lo que es indudable, de todos modos, es que el análisis de la noción de fuerza empieza ya dentro de la ciencia, y que, por consiguiente, aun dentro de la ciencia misma, podrían distinguirse dos planos de abstracción: el de la ciencia elemental, y el que podríamos llamar del análisis científico, en el cual se ha sometido á análisis la noción de fuerza, pero sin plantear el problema de la percepción, ni analizar los datos de ésta (2).

(1) Véase ANALES DE LA UNIVERSIDAD, vol. XIV pág. 675.

(2) Es mi deseo que mi estudio no se complique con cuestiones ajenas á su objeto, y que sus conclusiones no sean afectadas por lo que puedan tener de discutible ó incierto esas cuestiones, mientras ellas sean separables. Por eso, y no solamente por lo que tiene ya en sí de convencional la determinación de los planos de abstracción, hago esta determinación intencionalmente con cierta vaguedad, para que mis expresiones satisfagan á los partidarios de las dos opiniones que se oponen á propósito de un problema separable, á saber: si la ciencia y la filosofía difieren radicalmente, ó si, al contrario, la segunda no es más que la continuación de la primera, sin que exista entre ambas una línea precisa de demarcación. Por esto, he tomado como base algo que puede reducirse á una cuestión de hecho: cuando digo que el análisis de la noción de fuerza empieza dentro de la ciencia, el lector queda en libertad de entender simplemente esto: que los hombres de ciencia (físicos, etc.) analizan de hecho esta noción, y discuten corrientemente sobre ella. Por lo demás, es indudable que, á ese análisis, se llega insensiblemente por la sola impulsión del pensamiento en su esfuerzo por precisar ciertas ideas; y se llega así, sin solución de continuidad, á especulaciones ampliamente filosóficas, si basta para merecer este nombre un gran carácter de generalidad. Mientras estas especulaciones (aunque se trate de las grandes cosmogonías) se mantienen en «el punto de vista de la experiencia, para el cual el objeto se presenta como externo», no parecen sino una extensión del

Como resultado de ese análisis de la noción de fuerza, algunos hombres de ciencia conservan como legítima esa noción; otros le sustituyen la de energía; otros la resuelven en movimiento; pero estos análisis, hechos en otro plano de abstracción, en nada alteran los teoremas físico-mecánicos, cuyas fórmulas, para el que lo considere necesario, deben ser traducidas simplemente del lenguaje dinámico en que generalmente se enuncian, al lenguaje energético ó al cinético.

Con las conclusiones que nosotros hemos establecido, pasa exactamente lo mismo. Formuladas en el lenguaje dinámico habitual á la ciencia elemental, enúncianse con igual facilidad en términos energéticos, cinéticos, etc. Dejo al lector la fácil tarea de hacer esta traducción, si lo necesita para satisfacer sus creencias ó hábitos científicos; quedando establecida la subsistencia, en el que hemos llamado convencionalmente plano del análisis científico, de aquellas conclusiones, con todas las distinciones y definiciones formuladas.

§. **8.**—Igualmente subsisten esas proposiciones relativas á los seres y á los actos, en cualquier plano metafísico en que conserven sentido estos dos términos: *seres* y *actos*, y se admitan como legítimas las nociones que expresan.

§. **9.**—Ciertas restricciones ó dudas que la lectura de este capítulo ha podido sugerir, se refieren á cuestiones completamente separables, y pueden ser dejadas de lado, pues no afectan las distinciones (de cuestiones y de términos) que hemos querido establecer.

---

conocimiento científico. Por consiguiente, si hay algún momento preciso en que el proceso inteligente presente un carácter nuevo, es, sin duda, aquel en que se emprende la crítica de los datos de la percepción y del conocimiento. Y aun es preparada esta crítica por investigaciones é interpretaciones de orden científico, relativos á la función de los sentidos, como, por ejemplo, los descubrimientos que, reduciendo á movimiento la luz, el calor, el sonido (en el sentido objetivo) despojan ya á los cuerpos de propiedades con que se presentan á la percepción. Pero, con todo esto, es indudable que el conocimiento se transforma cuando se plantea el problema de la percepción y se emprende el análisis de la noción de exterioridad. Conducido á rigor absoluto de lógica, este análisis lleva ya sabemos dónde; pero como el solipsismo es «un horror», se hace necesario hacer hipótesis más ó menos verosímiles; y de aquí la posibilidad de un número infinito de sistemas, que son solipsismos detenidos, desviados ó completados por hipótesis... Pero he dicho que esta cuestión es separable.

Como ejemplos del análisis de la noción de fuerza hecho por escritores científicos, dentro de su punto de vista y con relación al orden de hechos con que se relaciona el tema de este estudio, véanse dos obras de reciente aparición: «*La vie et la mort*», de Dastre (hipótesis energética), y el notable y sugestivo «*Tratado de Biología*» de F. Le Dantec (hipótesis cinética), cuya lectura, en cuanto á este punto, debe ser preparada con la del artículo «*La place de la vie dans les phenomènes naturels*», publicado en los números 322 y 323 (1902) de la «Revue Philosophique» por el mismo autor, de cuya doctrina tendremos que tratar especialmente en otra parte de este libro.

Para la parte histórica y metafísica del problema de la fuerza, véase el importante *Estudio sobre la percepción y la fuerza*, en «*Le Personalisme*» de Renouvier, donde está tratado á fondo este problema en sus relaciones con el de la percepción; naturalmente, desde el punto de vista personal (monadológico) del autor.

Así, y ya dentro de la ciencia, pudiera objetarse que la distinción entre seres no libres y libres no es exacta, si se la quiere hacer consistir en que los actos de los primeros son previsibles por el mundo exterior sólo (por lo que no es ese ser), en tanto que los actos de los segundos no son previsibles por el mundo exterior sólo (aunque lo sean por el mundo exterior más el ser mismo); y se diría que todo ser, aunque no contribuya con fuerza propia á la producción de sus actos, tiene una forma, una posición, etc., que hay que tomar en cuenta para prever esos actos. Así, para calcular el movimiento de un buque, aunque sea conducido pasivamente por las aguas y el viento, es necesario conocer, por ejemplo, la forma de ese buque, que es un elemento del cálculo. La observación es, indudablemente, exacta; pero deja siempre subsistente la diferencia entre este caso y el del buque á cuya marcha contribuye la fuerza del vapor que él mismo desprende.

Otra observación, de orden igualmente científico, sería la siguiente, la distinción entre seres que contienen fuerza y seres que no contienen fuerza, es falsa: todos los seres tienen fuerza, y pueden ponerla en libertad en ciertos casos, contribuyendo así á sus propios actos; de manera que no habrá que oponer los seres que contienen fuerza á los seres que no contienen fuerza, sino los casos en que los seres no contribuyen á sus actos ó movimientos con la fuerza que les es propia, y los casos en que los seres contribuyen á sus actos ó movimientos con la fuerza que les es propia. Todos los seres serían, pues, capaces de obrar libremente (aunque no siempre estén obrando así) en el sentido que hemos dado antes á este término.

Y, sobrepasado el punto de vista científico, parece muy legítima una especulación metafísica en esta dirección: el ser, como ser, por el hecho de ser, es libre; no lo hacen ser, es él quien se da...

Pero, por razones de método, ruego al lector que, al menos por ahora, deje de lado todas estas cuestiones, y las demás análogas, científicas ó metafísicas, que puedan sugerirle los ejemplos que he tomado (como el del buque), *provisorios* é intencionalmente groseros. En efecto: la noción de libertad podrá ser más ó menos extensa; podrá aplicarse á todos los seres, ó á algunos solamente; en todos los casos, ó en algunos. Se podrá decir que algunos seres son libres y otros no, ó que todos los seres son libres ó capaces de obrar libremente en ciertos casos; pero siempre se discutirá un mismo problema, problema de dependencia ó independencia: el problema de la libertad, que es un problema para seres, y es distinto del problema de la determinación, que es un problema de actos. Esta distinción, con las que de ellas se derivan, es lo único que, por el momento, he querido fijar.

III

§ **10.**—Si aplicamos al hombre, considerado como productor de actos (y hecha abstracción de la conciencia, por el momento), las consideraciones anteriores, habremos planteado respecto de él varios problemas:

Ante todo, el de la libertad propiamente dicho: si el hombre depende del mundo exterior, ó si contribuye con fuerza propia á la producción de sus actos (en algunos casos, por lo menos).

Conjuntamente con el problema anterior, se plantea el que hemos considerado como una variante de él; á saber, en este caso, el de la determinación ó indeterminación de *los actos* del hombre, *con relación á lo que no es el hombre* (§ 5, 2.º).

Otro problema, completamente distinto, es el de la determinación ó indeterminación de los actos del hombre en el sentido absoluto, *con relación á la totalidad de los antecedentes.*

Finalmente, el «problema genésico» del § 6, que no hacemos aquí más que insinuar, pues, no habiendo iniciado su análisis, no es posible aun darle su fórmula precisa.

CAPÍTULO II

I

§ **11.**—Hemos dicho que los actos que ejecutan los seres (contribuyendo ellos mismos á su producción), son determinados si se les considera con relación á todos los antecedentes (el mundo exterior más el mismo ser que obra) é indeterminados si se les considera con relación á los antecedentes del mundo exterior solamente. Un acto del ser A es determinado con relación á la totalidad del universo, que se compone de A más el mundo exterior á A (T=E+A), y es indeterminado con relación al mundo exterior solamente (E=T—A).

Vamos á suponer ahora que el ser (cuerpo) A tiene conciencia.

En teoría, la conciencia puede agregarse á A de dos modos, que corresponderían á las dos teorías corrientes sobre las relaciones del cuerpo y el espíritu:

1.º Como un simple reflejo ó epifenómeno inactivo, sin más función que la de constatación.

2.º Como fuerza activa.

Adoptemos la primera hipótesis: la de la conciencia pasiva ó epifenomenal. ¿Cuál será, de los dos antes señalados, el punto de vista propio y natural de la conciencia?

§ **12**.—Para dar la respuesta, que es clara y surge por sí misma, basta tener en cuenta que lo que hacemos nosotros, artificialmente y desde afuera, para considerar los actos de un ser en relación con lo que no es ese ser, lo hace la conciencia, pero naturalmente y desde adentro. La conciencia, en un momento dado, corresponde á un ser, *se siente ese ser*, se identifica con él; por consiguiente, por el solo hecho de ser, por el solo hecho de darse, de *conciencear*, ella *resta algo* á la totalidad de las fuerzas ó de las causas; y ese algo sustraído son las fuerzas ó causas que ella siente ser. El punto de vista natural de la conciencia es el de considerar sus actos, no con relación á la totalidad de la fuerza universal, sino con relación á las fuerzas exteriores con relación á lo que no es ella, pues es ella la que considera

La conciencia corresponde á un ser. Su punto de vista es el punto de vista de los seres; el punto de vista individualizante.

Cuando el ser ejecuta un acto á cuya producción contribuye con fuerza propia, la conciencia lo siente así; siente que el acto no es causado por el mundo exterior; siente, en resumen, la libertad del ser, *su* libertad, y la indeterminación del acto con relación á los antecedentes exteriores, á lo que no es ella.

Este sentimiento no es una ilusión, ni hay en él la más mínima parte de ilusión.

§ **13**.—Si en lugar de la hipótesis de la conciencia epifenomenal, adoptamos la de la conciencia activa, las consideraciones anteriores sobre el punto de vista de la conciencia permanecen verdaderas *a fortiori*. Lo que hay es una fuerza nueva, de otra naturaleza, agregada á las que el ser agregaba ya al mundo exterior.

Tenemos ahora dos libertades: la del ser con respecto al mundo exterior, que persiste; y, dentro de ese ser, la de la fuerza consciente con respecto á las otras. Para la conciencia, en este último caso, el ser mismo á que se agrega será total ó parcialmente exterior á ella; formará parte de E ; eso es todo.

CARLOS VAZ FERREIRA.

(Continuará).

Documentos Oficiales

Sobre creación de estudios de veterinaria

Montevideo, Abril 24 de 1904.

Honorable Consejo:

Al formular el plan de estudios preparatorios y secundarios de la escuela de veterinaria que el Poder Ejecutivo ha resuelto crear como rama anexa á la Facultad de Medicina, hemos debido tener muy presente que por el momento no podemos pretender organizar la enseñanza con la amplitud y perfección alcanzada en las escuelas de los países más adelantados que pueden tomarse como modelo, y en los cuales los que se dedican á esa profesión tienen ocupación asegurada y satisfactoria compensación á los esfuerzos que representan los largos años de escolaridad impuesta, en tanto que aquí son otras en la actualidad las condiciones que se ofrecen á esa carrera.

Los veterinarios extranjeros no se deciden á venir al país si no cuentan con un puesto público, pues con los escasos recursos que puede proporcionarles el trabajo particular, no llegan á formarse una posición ventajosa, siendo, como es, excepcionalmente solicitada la asistencia de los animales en razón de lo poco avanzado del refinamiento de nuestros ganados y la relativa escasez de valiosos ejemplares que hagan preocuparse de su conservación.

Con la creación de un mayor número de plazas de veterinarios, requerida por el mejoramiento de los servicios veterinarios municipales ó nacionales existentes, así como por la implantación de otros servicios de esa índole cuya necesidad se hace vivamente sentir y que es de esperar no dejará de realizarse en breve, es indudable que se despertará de inmediato el interés por esa profesión, y fácilmente se derivarán hacia ella un cierto número de elementos nacionales á quienes hay conveniencia, por lo tanto, en facilitarles la obtención del título, siendo de todo punto deseable que aquellos cargos públicos sean

ocupados por compatriotas idóneos, evitándose así á la vez las dificultades é inconvenientes con que se tropieza siempre que ellos deben ser provistos con veterinarios contratados en el extranjero, según lo ha demostrado ya la experiencia.

De ahí se desprende, á nuestro juicio, que la misión de la escuela creada, durante los primeros tiempos, tendrá que hacerse sentir con preferencia en la preparación de funcionarios técnicos suficientemente competentes para desempeñarse con acierto en el cumplimiento de los cometidos de sanidad veterinaria que le sean confiados, lo que es evidente habrá de beneficiar en alto grado, tanto á los intereses de la salud pública como de la industria ganadera cuyos progresos contribuirá á garantir y acelerar.

A tal fin se ha contraído sobre todo nuestra tarea, sin descuidar, sin embargo, cuanto se refiere á la formación de médicos veterinarios, bien aptos para el ejercicio de la práctica profesional, y creemos que el plan de estudios que tenemos el honor de someter á la consideración del Honorable Consejo, responde á dicho propósito sin notables desventajas respecto de los que se siguen en otros países.

Para la admisión á los estudios superiores de veterinaria se establece en dicho plan que deberán cursarse tres años de preparatorios, en los que se han incluido las materias que consideramos indispensables para emprender aquéllos con el deseado aprovechamiento.

Consecuente, sin embargo, con el propósito de facilitar el ingreso á la escuela veterinaria, se dispone, como resolución transitoria, que en los dos primeros años de su funcionamiento bastará la aprobación obtenida en un examen de ingreso especial, prestado con arreglo á los programas que sancione el Honorable Consejo Universitario, y que comprenda las mismas materias exigidas en la escuela veterinaria de La Plata, con la adición del francés, materia esta sobre cuya necesidad creemos obvio no insistir.

Debemos decir, no obstante, que los estudios preparatorios que se exijen en las escuelas europeas, son más extensos.

En efecto: en Italia el estudiante que desea ser admitido en una escuela veterinaria debe exhibir los certificados de los exámenes de la 1.ª y 2.ª clase liceal ó de los tres primeros años de un instituto técnico.

En Alemania ha de haber superado con éxito la 2.ª clase de un gimnasio ó Real Gimnasio; y, por último, en las escuelas francesas, el ingreso se obtiene por concurso, previa presentación del diploma que acredita como bachiller de la enseñanza secundaria clásica ó moderna, estando exceptuado del concurso los que poseen el diploma expedido por un instituto agronómico ó escuela nacional de agricultura.

En resumen, pues, esos cursos preparatorios representan seis á siete

años de estudios, exigencia que dentro del criterio que hemos adoptado reputamos excesiva.

Dejando de lado toda demostración detallada de este aserto, basta á nuestro objeto recordar que en la escuela de La Plata, que puede servirnos de norma, no se exigen, según ya lo hemos dicho, estudios preparatorios tan completos, habiéndose acordado para el ingreso, y con carácter de permanentes, aun mayores facilidades de las que proponemos como transitorias en el plan proyectado.

Una vez admitido en la escuela veterinaria, el estudiante deberá cursar tres años de estudios para obtener el título de veterinario, y durante ese tiempo recibirá la enseñanza de las principales asignaturas que figuran en el plan de estudios de las escuelas más renombradas de otros países, como puede cerciorarse el Honorable Consejo consultando los anexos que agregamos á este informe.

Con el objeto de hacer una distribución racional y metódica de las distintas materias que abarca el plan de estudios, preocupándonos también de aliviar la tarea del estudiante permitiéndole concentrar su dedicación al menor número de materias, ha sido subdividido el año escolar en dos semestres, con lo cual los cursos poco extensos, como hay varios en veterinaria, podrán dictarse en un solo semestre, en tanto que se dedicarán dos semestres á los más vastos.

No se nos oculta que el término de tres años para la duración de los estudios de veterinaria, es algo reducido, en cuanto afecta especialmente á la enseñanza de las clínicas; pero debe tenerse en cuenta que él representa tan sólo un mínimum para la adquisición de los conocimientos indispensables, los que luego pueden ser ampliados con la asistencia de uno ó más semestres á las clínicas.

Por eso, lo general es que la duración de los estudios en las escuelas extranjeras sea de cuatro años (Francia, Italia, República Argentina). En España es de cinco años, y en Alemania y Nueva York de tres y medio años (divididos en siete semestres), y tres años respectivamente.

Preciso es no olvidar, sin embargo, que una buena organización de la enseñanza puede compensar con exceso la menor duración de los estudios. Y de todos modos, tratándose de una carrera que recién se va á implantar en el país, creemos que es preferible pecar por defecto que por exceso, siendo aquél, en todo momento, subsanable en cuanto se haga aparente; y de conformidad con las consideraciones anteriormente expresadas creemos que basta, por ahora, el término fijado, abrigando el convencimiento de que no obstará eso á la adquisición de conocimientos suficientes para garantir la idoneidad de los veterinarios que salgan de la escuela, tal como sucede en aquellos países donde la duración de los estudios es menor de cuatro años.

La escuela podrá funcionar regularmente durante algún tiempo

completando la enseñanza con cinco profesores, cuyo número será necesario aumentar más adelante á medida que la escuela vaya adquiriendo mayor importancia.

Desde el primer año es preciso disponer de una instalación apropiada para la enseñanza de la Anatomía y los ejercicios anatómicos, la que podrá establecerse en el local del Servicio Seroterápico del Instituto de Higiene.

La enseñanza de las materias en el primer año se hará por dos profesores, designándose los restantes á medida que el funcionamiento de las otras clases sea necesario.

En cuanto sea factible, serán aprovechados los cursos, personal, y laboratorios de la Facultad de Medicina.

En los años siguientes habrán de habilitarse locales é instalaciones para hospital de animales, policlínica, ejercicios de medicina operatoria, etc.

Serán asimismo utilizables, con provecho para la enseñanza, los elementos de estudio que pueden proporcionar los servicios veterinarios municipales anexos al Instituto de Higiene, y tales como sujetos enfermos, piezas patológicas, etc.

Los profesores que deban dictar los cursos podrán elegirse entre los veterinarios que desempeñan cargos oficiales, asignándoles un sobresueldo como compensación á sus tareas; y la selección entre ese personal será fácil por cuanto todo el que en la actualidad presta sus servicios está ligado con la Facultad por intermedio del Instituto de Higiene.

Sin embargo, creemos que habría conveniencia en contratar uno ó dos profesores veterinarios de reconocida competencia, para que se dedicaran especialmente á la enseñanza, y á uno de los cuales habría que confiar la dirección de la escuela, pudiendo también utilizarlo en trabajos de investigación científica ó como directores ó jefes de los servicios de policía sanitaria animal.

Si el plan que proponemos mereciera la aprobación del Honorable Consejo y fuera sancionado por el Poder Ejecutivo, sería llegada la oportunidad de estudiar el presupesto de gastos de la escuela y de que el Consejo sancionara los programas y reglamentos necesarios para el funcionamiento de la misma; pues sólo hemos proyectado aquí aquellas disposiciones de carácter general, relativas al plan de estudios, que requieren la aprobación del Poder Ejecutivo.

Saludan al Honorable Consejo con su mayor consideración.

J. Scoseria—J. Solari.

Consejo de Instrucción Secundaria y Superior.

Montevideo, Abril 25 de 1904.

Apruébase el plan de estudios de veterinaria proyectado por los doctores Scoseria y Solari, y solícitese la correspondiente aprobación del Poder Ejecutivo.

WILLIMAN.
Francisco Pisano,
Prosecretario.

Plan de estudios preparatorios y superiores para la carrera de veterinario

Primero.—Los cursos preparatorios para ingresar á los estudios de Veterinaria, comprenderán las siguientes materias: Gramática Castellana, Francés, Aritmética, Álgebra, Geometría y Trigonometría, Física, Química, Historia Natural, Dibujo y Gimnástica.

Segundo.—Dichos cursos durarán *tres años*, y las asignaturas que comprenden estarán así distribuidas:

PRIMER AÑO: Gramática Castellana (1.er curso), Francés (1.er curso), Aritmética, Historia Natural (Zoología General), Dibujo y Gimnástica.

SEGUNDO AÑO: Gramática Castellana (2.º curso), Francés (2.º curso), Historia Natural (Zoografía), Física (1.er curso), Química (1.er curso), Álgebra, Dibujo y Gimnástica.

TERCER AÑO: Gramática Castellana (3.er curso), Francés (3.er curso), Historia Natural (Botánica, Mineralogía y Geología), Física (2.º curso), Química (2.º curso), Geometría y Trigonometría, Dibujo y Gimnástica.

Tercero.—Durante los dos primeros años podrán ingresar á los cursos de veterinaria los estudiantes que obtuvieren aprobación en un examen especial de ingreso que comprenderá las siguientes materias: Aritmética, Álgebra, Geometría plana y del espacio, Zoología, Botánica, Mineralogía y Geología, Física, Química inorgánica y orgánica y Francés.

La duración de este examen será de quince minutos por cada una de las asignaturas que comprende. Se prestará de acuerdo con los programas que sancione el Honorable Consejo y estarán exentos de

él los estudiantes que hubieren sido aprobados en las correspondientes asignaturas de preparatorios.

Para prestar este examen especial de ingreso á Veterinaria, será necesario que el aspirante haya sido aprobado en el examen establecido por el artículo 3 de la ley de 25 de Noviembre de 1889.

Después del tercer año de funcionamiento de la Escuela de Veterinaria, sólo podrán ingresar á ella los que hubieren completado todos los estudios preparatorios indicados en los artículos 1.° y 2.°.

Cuarto.—Los estudios de Veterinaria durarán *tres años*, y las asignaturas que comprenden se cursarán distribuidas en seis semestres, con arreglo al siguiente plan:

Primer semestre: Anatomía descriptiva de los animales domésticos con ejercicios prácticos de disección. Ejercicios prácticos de bacteriología general.

Segundo semestre: Anatomía y disección. Histología con ejercicios prácticos. Exterior de los animales. Fisiología con demostraciones prácticas.

Tercer semestre: Fisiología. Patología general. Anatomía patológica y parasitología con ejercicios prácticos. Zootecnia general. Terapéutica general y Farmacología.

Cuarto semestre: Anatomía patológica con ejercicios prácticos. Terapéutica general y farmacología. Zootecnia especial. Higiene. Patología. Clínica propedéutica médica y quirúrgica.

Quinto semestre: Patología médica. Patología quirúrgica. Obstetricia. Enfermedades contagiosas con ejercicios prácticos de bacteriología especial. Clínica médica. Clínica quirúrgica.

Sexto semestre: Patología médica. Patología quirúrgica. Anatomía topográfica y operaciones con ejercicios prácticos. Jurisprudencia veterinaria. Policía sanitaria é inspección de carnes, (debiendo este último curso ser completado con la práctica de inspecciones en el matadero). Clínica médica y quirúrgica.

Quinto.—A los efectos de esta distribución, se considera el año escolar dividido en dos semestres: el primero, abarcando desde el 1.° de Marzo hasta el 15 de Julio, y el segundo desde el 1.° de Agosto hasta el 30 de Noviembre. Los exámenes tendrán lugar en la segunda quincena de Julio y en la primera de Diciembre.

Pisano,
Prosecretario.

Montevideo, Abril 26 de 1904.

Excmo. señor Ministro de Fomento.

Tengo el honor de elevar á la aprobación de V. E., en nombre del Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, el plan de estudios para la carrera de veterinario, sancionado por el Consejo, y que V. E. verá en el expedientillo respectivo que se acompaña, en el que V. E. encontrará los motivos que le informan.

Saludo á V. E. muy atentamente.

CLAUDIO WILLIMAN.
Francisco Pisano,
Prosecretario.

Ministerio de Fomento.

Montevideo, Mayo 9 de 1904.

Visto el plan de estudios preparatorios y puperiores para la carrera de veterinario que ha presentado el Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, en cumplimiento del decreto del Poder Ejecutivo de fecha 23 de Noviembre de 1903, que creó esos estudios como una rama anexa á la Facultad de Medicina.

De acuerdo con el propósito enunciado en dicho decreto, de incorporar á la enseñanza universitaria las ciencias de aplicación que más se valoran en el mundo económico como factores eficientes de la producción nacional, y visto que el plan propuesto responde acabadamente á dicho propósito;

El Poder Ejecutivo resuelve:

Artículo 1.º Apruébase el plan de estudios preparatorios y superiores para la carrera de veterinario proyectado por el Consejo de Instrucción Secundaria y Superior.

Art. 2.º Vuelva á la Universidad para que conforme al artículo 3.º del decreto citado de fecha 23 de Noviembre de 1903, formule los programas y reglamentos respectivos para el funcionamiento inmediato de la Escuela de Veterinaria, recomendándosele muy especialmente que los programas comprendan tan sólo la instrucción teórica que sea estrictamente necesaria para la posesión y aplicación de la mayor suma de conocimientos prácticos.

Art. 3.º Comuníquese, insértese en el L. C. y publíquese.

BATLLE Y ORDÓÑEZ.
JOSÉ SERRATO.

Consejo de Instrucción Secundaria y Superior.

Montevideo, Mayo 16 de 1904.

Vuelva á la Comisión que formuló el Plan de Estudios, para que se sirva proyectar los reglamentos y programas necesarios á fin de que puedan en el próximo año escolar, dar comienzo los cursos correspondientes.

CARLOS M. DE PENA.
Rector interino.
Francisco Pisano,
Prosecretario.

Se declara que las resoluciones del Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, sobre exoneración de cuotas, no son susceptibles de reclamación en vía jerárquica ante el Poder Ejecutivo.

Honorable Consejo:

El Decano que suscribe, informando dice: Que la petición del estudiante don Federico Demartini y Morales, ante el Ministerio de Fomento, recurriendo en última instancia como lo expresa el postulante, suscita *una cuestión previa* de gran importancia: la de saber si es susceptible de reclamo en vía jerárquica la resolución del Consejo que no hace lugar á una exoneración de derechos de matrícula.

He repasado todas las disposiciones universitarias, recientemente recopiladas en un volumen, y no he encontrado en ninguna autorizado el recurso que en el caso se interpone.

El artículo 11 de la ley de 25 de Enero de 1888 es inaplicable. Se refirió á los *establecimientos y estudiantes libres,* que podían reclamar ante el Ministerio de cualquiera disposición de las autoridades universitarias que *contraríe la presente ley ó su reglamentación.*

Esa disposición, por sus propios términos, nada tiene que ver con el caso actual, y sólo sería aplicable en todo cuanto se relacionara con las ventajas y prerrogativas que la ley acordó para estudios libres y con el régimen que señaló para los mismos.

Esa ley fué, además, derogada por la ley de 25 de Noviembre de 1889, que organizó de otra manera aquellos estudios; pero en lo que respecta á las exoneraciones de derechos, aquella ley de 1888 ni otra

alguna posterior modificaron en lo más mínimo las atribuciones que al Consejo corresponden según la ley orgánica de 14 de Julio de 1885.

Esta ley enumera entre las atribuciones del Consejo la de exonerar de las cuotas impuestas por diplomas, matrículas y examen (inciso 9.º del artículo 34). El Consejo tiene también como atribución y deber, reglamentar la percepción y administración de rentas universitarias (inciso 6.º del mismo artículo).

Los estudiantes, dice esa misma ley, podrán solicitar la exoneración de los derechos á que se refieren los artículos precedentes *justificando de una manera satisfactoria la imposibilidad de abonarlos.*

La apreciación de si las justificaciones son satisfactorias quedaba librada necesariamente al Consejo, desde que es atribución de éste exonerar ó no de las cuotas.

Y así se ha entendido siempre, aceptándose como resolución de carácter definitivo la que en cada caso pronuncia el Consejo, que es también la autoridad que reglamenta la percepción y administración de las rentas.

El Consejo usando de las *atribuciones* que le acuerda la ley orgánica, y deseando evitar errores ó injusticias y precaver las rentas contra disminuciones injustificadas, reglamentó, como era su deber, el otorgamiento de la exención que acuerda la ley.

La reglamentación se encuentra en la página 129 del folleto recién editado, y mediante la observancia de esos procedimientos, compatibles con una reconsideración ante el mismo Consejo,—raros, muy raros serán los casos en que una situación de verdadera imposibilidad de pagar no quede fácilmente justificada ante el Consejo de *una manera satisfactoria.*

Esta *apreciación* es, á mi juicio, de la competencia exclusiva del Consejo, dado nuestro régimen universitario.

La ley orgánica de 1885 parte del principio fundamental de una autonomía bien determinada en la dirección y organización de las Universidades por el Consejo y por el Rector.

Y dentro de esa autonomía son bien explícitas y contadas las restricciones ó los límites á las atribuciones del Consejo y de los Rectores como lo denotan, entre otras disposiones, algunos incisos del ya citado artículo 34, en que se establece para la completa eficacia ó fuerza obligatoria de algunas deliberaciones del Consejo, la aprobación ulterior del Poder Ejecutivo.

La atribución de exonerar, no tiene en la ley orgánica limitación para su ejercicio,—como no sea el criterio de la *justificación satisfactoria*, que es del resorte del Consejo.

Esa atribución se ejerce, por lo tanto, por el Consejo con plenitud de facultad, y al Consejo corresponde exclusivamente apreciar la justificación para declarar si es satisfactoria ó no. Esta atribución que la

ley declara propia del Consejo, no está sometida en la misma ley á apreciación ulterior ó revisión del Ejecutivo. Y para que esa revisión procediera debería estar instituida expresamente por la ley,—*porque se trata de un régimen universitario de descentralización y autonomía bien definida en la ley orgánica de 1885.*

Dentro de ese régimen no tiene aplicación ó la tiene muy restringida, el principio opuesto de la jerarquía que reposa en la unidad de la acción administrativa. El Poder Ejecutivo no es, sino en casos bien determinados por cierto,—el superior jerárquico de la Universidad. Fuera de las limitaciones establecidas por la ley orgánica, las autoridades universitarias se mueven con la independencia y la libertad de acción y de deliberación necesarias para el buen desempeño de su cometido, y son responsables, según el artículo 38, sin quedar por lo mismo sometidas en cada caso de deliberación á la revisión de sus resoluciones en vía jerárquica.

No habiendo puesto la ley orgánica más norma de criterio en el ejercicio de la atribución del Consejo para exonerar de cuotas que la de una justificación satisfactoria de la imposibilidad del estudiante para abonarlas; no habiendo establecido un recurso expreso ante el Ejecutivo contra las resoluciones del Consejo, esas resoluciones no son susceptibles de revisión ante otra autoridad que el Consejo mismo, so pena de echar por tierra el régimen de autonomía y descentralización á que se ajustó la ley orgánica de 1885.

Dados los principios enunciados en este informe, opino:

Que las resoluciones del Consejo sobre exoneración de cuotas no son susceptibles de reclamación en vía jerárquica ante el Poder Ejecutivo, pues, para que lo fueran, dado nuestro régimen universitario, se requeriría mención expresa en la ley, que autorizara el recurso contra el ejercicio de una atribución consagrada como especial del Consejo.

Debe, por lo tanto, resolverse ante todo la cuestión previa que dejo planteada.

Si fuese resuelta en el sentido que indico, eso no obstaría á que se dijera al mismo tiempo al Poder Ejecutivo, que el Consejo procede en las peticiones de exoneración con la mayor escrupulosidad; que oye siempre y acuerda muchas veces, cuando las encuentra justificadas, las reconsideraciones que ante él se deducen, y acepta ó pide en algunos casos dudosos, ampliaciones de justificación, demostrando con todos esos procedimientos que es su norma la verdadera equidad.

Tal es mi dictamen, salvo el más acertado del Honorable Consejo.

Cárlos M.ª de Pena,
Decano.

Montevideo, Marzo 16 de 1904.

Consejo de Instrucción Secundaria y Superior.

Montevideo, Marzo 21 de 1904.

Signifíquese al Poder Ejecutivo que por las razones aducidas en el precedente dictamen por el señor Decano de la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales, el Consejo entiende que sus resoluciones sobre exoneración de cuotas, no son susceptibles de reclamación en vía jerárquica ante el Poder Ejecutivo, pues para que lo fuera, dado nuestro régimen universitario se requeriría mención expresa en la ley que aurizara el recurso contra el ejercicio de una atribución consagrada como especial del Consejo.

WILLIMAN.
Enrique Azarola,
Secretario.

Montevideo, Marzo 22 de 1904.

Excmo. señor Ministro de Fomento:

Con el dictamen presentado al Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, que presido, por el señor Decano de la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales que el Consejo ha hecho suyo, tengo el honor de elevar á V. E. el expedientillo formado con motivo de la queja entablada ante ese Ministerio por el estudiante Federico Demartini y Morales.

Saludo á V. E. muy atentamente.

CLAUDIO WILLIMAN.
Enrique Azarola,
Secretario.

Ministerio de Fomento.

Montevideo, Marzo 30 de 1904.

Vistos: En un todo de acuerdo con el Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, no ha lugar á lo pedido por el estudiante Federico Demartini y Morales, por considerar que las resoluciones del Consejo sobre exoneración de cuotas no son apelables para ante el

Poder Ejecutivo, pues para que lo fuesen, sería necesario expresa disposición legal.

SERRATO.

Consejo de Instrucción Secundaria y Superior.

Montevideo, Abril 13 de 1904.

Cúmplase y archívese.

C. WILLIMAN.
Enrique Azarola,
Secretario.

Donación del doctor don Roberto Wernicke, Académico de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, á la Facultad de Medicina.

Montevideo, Mayo 11 de 1904.

Señor Rector de la Universidad, doctor don Carlos M.ª de Pena.

Tengo el agrado de llevar al conocimiento de V. S. la importante donación hecha á la Biblioteca de esta Facultad por el señor Académico de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires y Profesor de Patología General en la misma Facultad, doctor don Roberto Wernicke.

La donación consiste en ciento treinta volúmenes encuadernados conteniendo mil ciento ochenta y cinco tesis de medicina, que forman la colección completa de las presentadas á la Facultad de Buenos Aires hasta el año 1902.

Creo innecesario hacer resaltar el valor inapreciable y el mérito de esta colección de tesis, que quizá sólo tiene igual en la que posee la Biblioteca de la Facultad en cuyos claustros se han elaborado; pero quiero llamar la atención de V. S. sobre el desinterés que representa y el cariño que demuestra hacia nuestra Facultad, el hecho de haberse desprendido el doctor Wernicke de una colección formada por él personalmente con verdadero amor de bibliófilo, y que hace algún tiempo me había prometido legar en su testamento á nuestra Biblioteca.

He ordenado que esta donación ocupe una estantería especial en la

Biblioteca y que en ella se inscriba el nombre del generoso donante, como testimonio de agradecimiento.

Esperando que el señor Rector aprobará esta mi disposición y querrá ordenar se agradezca por la Universidad, como lo merece, la donación recibida, me es grato saludar á V. S. atentamente.

J. Scoseria.

Montevideo, Mayo 12 de 1904

Elévese al Consejo.

CARLOS M.ª DE PENA,
Rector interino.
Francisco Pisano,
Prosecretario.

Consejo de Instrucción Secundaria y Superior.

Montevideo, Mayo 16 de 1904.

Agradézcase por nota la donación del doctor Wernicke y publíquense los antecedentes en los ANALES DE LA UNIVERSIDAD.

CARLOS M.ª DE PENA,
Rector interino.
Francisco Pisano,
Prosecretario.

Montevideo, Mayo 19 de 1904.

Señor doctor Roberto Wernicke.

El Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, se ha enterado con mucho agrado de la nota en que el señor decano de la Facultad de Medicina, doctor Scoseria, comunica el importante donativo que usted se ha servido hacer á esta Universidad de la colección completa de las tesis que sobre medicina han sido presentadas á la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

He sido especialmente autorizado por el Consejo para hacer pública su generosa donación y agradecer á usted tan valioso obsequio.

Me es grato con tal motivo saludarle con la mayor consideración y aprecio.

CARLOS M.ª DE PENA,
Rector interino.
Francisco Pisano,
Prosecretario.

Nota pasada al doctor Claudio Williman, con motivo de su cese en el Rectorado

Montevideo, Mayo 10 de 1904.

Señor doctor Claudio Williman.

Tengo el honor de llevar á su conocimiento que el Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, en sesión celebrada ayer, resolvió agradecer á usted, en nombre de la Universidad, los importantes servicios que usted le ha prestado en el desempeño del Rectorado.

Ha entendido el Consejo que esos servicios le han hecho acreedor á este especial agradecimiento que en su nombre me es grato expresarle, saludándole con la merecida consideración.

CARLOS M.ª DE PENA,
Rector interino.
Francisco Pisano,
Prosecretario.

Montevideo, Mayo 2 de 1904.

El Consejo de Instrucción Secundaria y Superior, en sesión de esta fecha, sancionó la siguiente resolución:

De conformidad á lo dispuesto en las leyes de 31 de Diciembre de 1878 y 13 de Julio de 1897, sobre práctica consecutiva de notariado y de actuación, se resuelve:

No se admiten como años de Práctica Notarial ó de Actuación, sino aquellos en que las interrupciones sumadas, cualquiera que fuese su causa, no pasen de sesenta días, ya se trate de los dos años de Práctica Notarial ó del año de Práctica de Actuación.

Pisano,
Prosecretario.

Movimiento universitario

Se han efectuado los siguientes nombramientos:

Jenaro Trama.—Sustituto del aula de Historia Natural en la Sección de Enseñanza Secundaria.

Diciembre 15 de 1904.

Gabriel Real de Azúa.—Alumno interno de la Clínica Obstétrica (interino y honorario).

Marzo 18 de 1904.

Juan C. Dighiero.—Alumno interno de la segunda Clínica Médica, Sala Argerich (interino y honorario).

Marzo 18 de 1904.

Doctor Jaime Nin y Silva.—Jefe adjunto de la primera Clínica Médica (honorario).

Marzo 1.° de 1904.

Doctor Prudencio de Pena.—Jefe de la clínica de niños (honorario).

Marzo 1.° de 1904.

Doctor Esteban J. Toscano.—Jefe de la segunda Clínica Quirúrgica.

Marzo 1.° de 1904.

Doctor Angel C. Maggiolo.—Jefe de la segunda Clínica Médica.

Marzo 1.° de 1904.

Doctor Antonio C. Cabral.—Jefe de la segunda Clínica Médica.

Marzo 1.° de 1904.

Francisco Della Croce.—Auxiliar 1.° del Laboratorio de Química de la Facultad de Medicina.

Abril 4 de 1904.

Antonio Valiño y Sueiro.—Auxiliar 2.° del mismo Laboratorio.

Abril 4 de 1904.

Jenaro Trama.—Disector 2.º en la Facultad de Medicina.

Abril 4 de 1904.

Orestes Oddo.—Auxiliar de la Biblioteca de la Facultad de Derecho y Ciencias Sociales.

Abril 4 de 1904.

Alfredo Terra.—Auxiliar de la Biblioteca de la Sección de Enseñanza Secundaria.

Abril 15 de 1904.

Miguel E. Fourcade.—Prosecretario Bedel de la Facultad de Medicina.

Abril 15 de 1904.

Doctor Pablo Scremini.—Catedrático interino de Materia Médica y Terapéutica.

Abril 18 de 1904.

Doctor Alfredo Navarro.—Catedrático interino de la primera Clínica Quirúrgica.

Abril 18 de 1904.

Doctor Luis Mondino.—Catedrático interino de la segunda Clínica Quirúrgica.

Abril 18 de 1904.

Bachiller Juan Andrés Formoso.—Sustituto del aula de Historia Universal.

Abril 25 de 1904.

Doctor Luis Calzada.—Sustituto del aula de Mineralogía y Geología.

Abril 25 de 1904.

Bachiller Faustino S. Laso.—Sustituto del aula de Matemáticas Preparatorias.

Abril 25 de 1904.

Señores Juan P. Fabini y *Antonio Vázquez.*—Para regentar el aula de Geometría y Trigonometría y Ampliación de Matemáticas, mientras dure la licencia acordada al catedrático titular señor Pastoriza.

Mayo 25 de 1904.